

TD89.54

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

ECOLE INTER-ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE VETERINAIRES

ANNEE 1989



N° 54

**ECOLE INTER-ETATS
DES SCIENCES ET MEDICINE
VETERINAIRES DE DAKAR
SERIE I (MEDIQUE)**

**LE METABOLISME PHOSPHO-CALCIQUE :
EVOLUTION DE LA CALCÉMIE ET DE
LA PHOSPHOREMIE CHEZ LA BREBIS PEULH
EN GESTATION**

THESE

**présentée et soutenue publiquement le 29 Novembre 1989
devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Dakar
pour obtenir le grade de DOCTEUR VETERINAIRE**

(DIPLOME D'ÉTAT)

**par
SAÏDOU DJIMRAO
né en 1961 à OURNO(NIGER)**

**Président du Jury : M. François DIENG
Professeur à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Dakar**

**Rapporteur : M. Alassane SERE
Professeur à l'E.I.S.M.V de Dakar**

**Membres : M. Malang SEYDI
Professeur agrégé à l'E.I.S.M.V de Dakar
: M. Germain J. SAWADOGO
Professeur agrégé à l'E.I.S.M.V de Dakar**

**Directeurs de Thèse : M. Alassane SERE
Professeur à l'E.I.S.M.V de Dakar
: M. Moussa ASSANE
Maitre - Assistant à l'E.I.S.M.V de Dakar**

ECOLE INTER-ETATS
DES SCIENCES ET MEDECINE
VETERINAIRES DE DAKAR

ANNEE UNIVERSITAIRE 1988-1989

SCOLARITE

MS/MD

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

I- PERSONNEL A PLEIN TEMPS

1- ANATOMIE-HISTOLOGIE-EMBRYOLOGIE

Kondi M. AGBA	Maître de Conférences Agrégé
Jean-Marie AKAYEZU	Assistant
J. ALAMARGOT	Assistant
Pathé DIOP	Moniteur

2- CHIRURGIE-REPRODUCTION

Papa El Hassan DIOP	Maître de Conférences Agrégé
Franck ALLAIRE	Assistant
Mounouni OUATTARA	Moniteur

3- ECONOMIE-GESTION

Cheikh LY	Assistant
-----------	-----------

4- HYGIENE ET INDUSTRIE DES DENREES

ALIMENTAIRES D'ORIGINE ANIMALE

(HIDAOA)

Malang SEYDI	Maître de Conférences Agrégé
Serge LAPLANCHE	Assistant
Saïdou DJIMRAO	Moniteur

5- MICROBIOLOGIE-IMMUNOLOGIE PATHOLOGIE

INFECTIEUSE

Justin Ayayi AKAKPO	Professeur
Mme Rianatou ALAMBEDI	Assistante
Pierre BORNAREL	Assistant de Recherches
Julien KOULDIATI	Moniteur

.../...

6- PARASITOLOGIE-MALADIES PARASITAIRES-ZOOLOGIE

Louis Joseph PANGUI	Maître de Conférences Agrégé
Jean BELOT	Maître-Assistant
Salifou SAHIDOU	Moniteur

7- PATHOLOGIE MEDICALE-ANATOMIE PATHOLOGIQUE

ET CLINIQUE AMBULANTE

Théodore ALOGNINOUIWA	Maître de Conférences Agrégé
Roger PARENT	Maître-Assistant
Jean PARANT	Maître-Assistant
Jacques GODFROID	Assistant
Yalacé Y. KABORET	Assistant
Ayao MISSOHO	Moniteur

8- PHARMACIE-TOXICOLOGIE

François A. ABIOLA	Maître de Conférences Agrégé
Lassina OUAITARA	Moniteur

9- PHYSIOLOGIE-THERAPEUTIQUE PHARMACODYNAMIE

Alassane SERE	Professeur
Moussa ASSANE	Maître-Assistant
Mohamadou M. LAWANI	Moniteur

10- PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES

Germain Jérôme SAWADOGO	Maître de Conférences Agrégé
Samuel MINOUNGOU	Moniteur

11. ZOOTECHE-ALIMENTATION

Kodjo Pierre ABASSA	Chargé d'enseignement
Moussa FALL	Moniteur

- CERTIFICAT PREPARATOIRE AUX ETUDES VETERINAIRES (CPEV)

Lucien BALMA	Moniteur
--------------	----------

II- PERSONNEL VACATAIRE

- BIOPHYSIQUE

René NDOYE	Professeur
	Faculté de Médecine et de Pharmacie
	Pharmacie.
	Université Ch. A.DIOP .../...

- Mme Jacqueline PIQUET

Chargée d'enseignement
Faculté de Médecine et de Pharmacie
Université Ch.A. DIOP

Alain LECOMTE

Maître-Assistant
Faculté de Médecine et de Pharmacie
Université Ch. A. DIOP

Mme Sylvie GASSAMA

Maître-de Conférences
Faculté de Médecine et de Pharmacie
Université Ch.A. DIOP

Mme H. SOW

Assistante
Faculté de Médecine et de Pharmacie
Université Ch.A. DIOP

- BOTANIQUE-AGRO-PEDOLOGIE

Antoine NONGONIERMA

Professeur
IFAN-Institut Ch.A. DIOP
Université Ch.A. DIOP

- ECONOMIE GENERALE

Oumar BERTE

Maître-Assistant
Faculté des Sciences Juridiques et
Economiques
Université Ch.A. DIOP

- AGROSTOLOGIE

- Mr MANDRET

Ingénieur agronome, Agropastoraliste
(I.E.M.V.T.) en poste au Laboratoire
de Hann.

- Mr AIDARA

Ingénieur agronome
Ministère de développement rural

- Dr GROUZIS

Ecologue, ORSTOM

III- PERSONNEL EN MISSION (prévu pour 1988-1989)

- PARASITOLOGIE

- L. KILANI

Professeur
ENV Sidi Thabet (TUNISIE)

.../...

S. GEERTS

Professeur Institut Médecine
Vétérinaire Tropicale ANVERS
(Belgique)

- PATHOLOGIE PORCINE
ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A. DEWAELE

Professeur
Faculté Vétérinaire de CURGHEM
Université de LIEGE. (BELGIQUE)

- PHARMACODYNAMIE GENERALE ET
SPECIALE

P.L. TOUTAIN

Professeur
Ecole Nationale Vétérinaire
TOULOUSE (France)

- MICROBIOLOGIE-IMMUNOLOGIE

Melle Nadia HADDAD

Maître de Conférences Agrégée
E.N.V. Sidi THABET (TUNISIE)

- PHARMACIE-TOXICOLOGIE

L. EL BAHRI

Maître de Conférences Agrégé
E.N.V. Sidi THABET (TUNISIE)

Michel Adelin J. ANSAY

Professeur Faculté de Médecine
Vétérinaires
Université de LIEGE (BELGIQUE)

- ZOOTECNIE-ALIMENTATION

R. WOLTER

Professeur
ENV ALFORT (FRANCE)

R. PARIGI BINI

Professeur Faculté des Sciences
Agraires

R. GUZZINATI

Université de PADOUE (ITALIE)
Technicien de laboratoire
Faculté des Sciences Agraires
Université de PADOUE (ITALIE)

- INFORMATIQUE STATISTICIENNE
Dr. G. GUIDETTI

Technicien de la Faculté des
Sciences Agraires
Université de PADOUE (ITALIE)

JE

DEDIE

CE

TRAVAIL

- A mon pays le NIGER
- A mon père et à ma mère
- A ma petite soeur
- A mes oncles, tantes, Frères, cousins et cousines
- A ma Future épouse NANA BALKISSA BOUKARI
- A tous mes amis
- A la famille IBRAHIM IDI à Niamey

Toute ma reconnaissance

- A Melle THIORO SALL : MERCI
- AU SENEGAL

A NOS MAITRES ET JUGES

A MONSIEUR FRANCOIS DIENG

Professeur à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Dakar

Vous avez accepté spontanément de présider
notre Jury de Thèse.

Hommages respectueux.

A MONSIEUR ALASSANE SERE

Professeur à l'E.I.S.M.V.

Vous avez dirigé ce travail avec toute la rigueur
scientifique que l'on vous connaît. Votre simplicité
et votre disponibilité malgré vos multiples
préoccupations nous ont beaucoup marqué.

Profonde gratitude

A MONSIEUR MALANG SEYDI

Professeur agrégé à l'E.I.S.M.V.

Vos qualités humaines ont forcé notre admiration.
Vous nous faites un très grand honneur en acceptant
de siéger dans notre jury de thèse.

Sincères remerciements.

A MONSIEUR GERMAIN J. SAWADOGO

Professeur agrégé à l'E.I.S.M.V.

Pour l'insigne honneur que vous nous faites en
acceptant de juger ce travail.

Sincères remerciements.

A MONSIEUR MOUSSA ASSANE

Maître-Assistant à l'E.I.S.M.V.

Vous avez inspiré et guidé ce travail. Votre esprit de
méthode, votre rigueur scientifique et votre entière dispo-
nibilité s'ajoutent à vos multiples qualités humaines.

Hommages de reconnaissance et vive admiration.

N
O
S

R
E
M
E
R
C
I
E
M
E
N
T
S

- Au personnel du Département de physiologie -thérapeutique pharmacodynamie de l'E.I.S.M.V.
 - Au personnel du Département de H.I.D.A.O.A. de l'E.I.S.M.V.
 - Au personnel du C.R.Z. de Dahra.
 - Au personnel du laboratoire de chimie de l'hôpital principal de Dakar.
 - Au Docteur Cheikh LY
 - A Jeanne CISSE, Département de PHILO.
 - A Madame DIOUF, Documentaliste à l'E.I.S.M.V.
-

"Par délibération , la Faculté et l'Ecole ont décidé que les opinions émises dans les dissertations qui leur seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner aucune approbation ni improbation".

P L A N

INTRODUCTION

PREMIERE PARTIE : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I : DONNEES SUR LA GESTATION DANS L'ESPECE OVINE

I.1. PROGESTATION

I.1.1. TRAVERSEE TUBAIRE

I.1.2. SEJOUR UTERIN PRE-IMPLANTATOIRE

I.1.3. NIDATION OU COVOIMPLANTATION

I.2. GESTATION PROPREMENT DITE

I.2.1. PLACENTATION

I.2.2. ECHANGES PLACENTAIFES

I.2.3. ADAPTATION DE L'ORGANISME MATERNEL

I.3. CONTROLE DE LA GESTATION

I.3.1. EQUILIBRE HORMONAL GRAVIDIQUE (E.H.G.)

I.3.2. REGULATION DE L'E.H.G.

CHAPITRE II / : DONNEES SUR LE METABOLISME PHOSPHOCALCIQUE

II.1. SCHEMA GENERAL DU METABOLISME PHOSPHOCALCIQUE

II.1.1. LES APPORTS

II.1.1.1. INGESTION

II.1.1.2. ABSORPTION

II.1.1.2.1. FACTEURS D'ABSORPTION DU Ca et P

II.1.2. LES PERTES

II.1.2.1. EXCRETION FECALE

II.1.2.2. EXCRETION URINAIRE

II.1.2.3. PERTES PAR LE LAIT

II.1.2.4. AUTRES PERTES

II.1.3. REPARTITION DU Ca et du P DANS L'ORGANISME

II.1.3.1. CALCEMIE - PHOSPHOREMIE

II.1.3.2. CALCIUM ET PHOSPHORE OSSEUX

II.1.3.3. CALCIUM ET PHOSPHORE DES TISSUS MOUS

II.1.3.4. CALCIUM ET PHOSPHORE DES AUTRES HUMEURS

II.2. REGULATION ENDOCRINIENNE DU METABOLISME PHOSPHOCALCIQUE

II.2.1. LUTTE CONTRE L'HYPOCALCEMIE

II.2.1.1. HORMONE PARATHYROIDIENNE (PTH)

II.2.1.1.1. MISE EN EVIDENCE

II.2.1.1.2. ACTIONS BIOLOGIQUES DE LA PTH

II.2.1.1.3. MECANISME D'ACTION DE LA PTH

II.2.1.1.4. CONTROLE DE LA SECRETION DE LA PTH

II.2.1.2. VITAMINE D

II.2.1.2.1. METABOLISME DE LA VITAMINE D₃

II.2.1.2.2. ACTIONS BIOLOGIQUES DE LA VITAMINE D₃

II.2.1.2.3. CONTROLE DE LA SYNTHESE DE 1-25 (OH)₂ D₃

II.2.2. LUTTE CONTRE L'HYPERCALCEMIE

II.2.2.1. LA CALCITONINE (CT)

II.2.2.1.1. MISE EN EVIDENCE

II.2.2.1.2. ACTIONS BIOLOGIQUES DE LA CT

II.2.2.1.3. CONTROLE DE LA SECRETION DE LA CT.

II.2.3. AUTRES FACTEURS DE REGULATION DU METABOLISME
PHOSPHOCALCIQUE

CHAPITRE III : PARTICULARITE DU METABOLISME PHOSPHOCALCIQUE
CHEZ LA BREBIS GESTANTE

III.1. MODIFICATIONS METABOLIQUES

III.1.1. INGESTION

III.1.2. ABSORPTION

III.1.3. REGULATION HORMONALE

III.2. ECHANGES PLACENTAIRES DES MINERAUX

III.2.1. TYPE DE PLACENTA CHEZ LA BREBIS

III.2.2. MECANISME DES ECHANGES PLACENTAIRES DES MINERAUX

III.3. CONSEQUENCES PHYSIOPATHOLOGIQUE DU METABOLISME

PHOSPHOCALCIQUE : LA PARESIE PUERPERALE

DEUXIEME PARTIE : ETUDE EXPERIMENTALE

CHAPITRE I : MATERIELS ET METHODES

I.1. MATERIELS

I.1.1. MATERIEL ANIMAL

I.1.1.1. CHOIX DES ANIMAUX

I.1.1.2. ENVIRONNEMENT DES ANIMAUX

I.1.1.3. MODE D'ELEVAGE

I.1.1.4. ECHANTILLON

I.1.2. MATERIEL TECHNIQUE

I.2. PROTOCOLE EXPERIMENTAL

I.2.1. LA SAILLIE

I.2.2. LES PRELEVEMENTS

I.2.3. ANALYSES DES PRELEVEMENTS

I.2.4. ANALYSES STATISTIQUES

CHAPITRE II . RESULTATS

II.1. CALCEMIE ET PHOSPHOREMIE CHEZ LA BREBIS PEULH

II.2. CALCEMIE ET PHOSPHOREMIE PENDANT LA GESTATION

II.2.1. INFLUENCE DE LA GESTATION PROPREMENT DITE

II.2.2. INFLUENCE DE LA TAILLE DE LA PORTEE

II.2.3. INFLUENCE DU NOMBRE D'AGNELAGE

CHAPITRE III : DISCUSSIONS

III.1. CRITIQUE DE LA METHODE

III.2. COMPARAISON AVEC LES DONNEES DE LA BIBLIOGRAPHIE

III.2.1.

II.2.1. CALCEMIE ET PHOSPHOREMIE CHEZ LA BREBIS PEULH

II.2.1.1. CALCEMIE

II.2.1.2. PHOSPHOREMIE

III.2.2. CALCEMIE ET PHOSPHOREMIE PENDANT LA GESTATION

III.2.2.1. INFLUENCE DE LA GESTATION PROPREMENT DITE

III.2.2.1.1. CALCEMIE

III.2.2.1.2. PHOSPHOREMIE

III.2.2.2. INFLUENCE DE LA TAILLE DE LA PORTEE

III.2.2.3. INFLUENCE DU NOMBRE D'AGNELAGE

CONCLUSIONS GENEPALES

BIBLIOGRAPHIE

INTRODUCTION

.

L'analyse quantitative d'un organisme vivant révèle la présence de nombreux petits éléments à rôle biologique important : les éléments minéraux. Selon leur importance relative, deux groupes sont à distinguer :

- les éléments majeurs ou macroéléments qui se trouvent en quantité relativement importante et qui représentent à eux seuls 99p.100 de la matière minérale (72) de l'organisme. Ce sont le calcium, le phosphore, le magnésium, le potassium, le sodium, le chlore et le soufre.

- les éléments mineurs ou oligoélément ou encore micro-éléments parce qu'à l'état de trace. Ce sont le Fer, le cobalt, le cuivre, l'iode, le zinc, le manganèse, le Fluor, le brome. Cette matière minérale est quantitativement dominée par le calcium (ca) et le phosphore (P) (70 à 75 p.100) (24) (72), deux éléments dont les métabolismes sont étroitement liés et qui jouent un rôle prépondérant dans les processus biologiques fondamentaux. En effet, le ca intervient dans (11) :

- la perméabilité des membranes cellulaires ;
- le contrôle de la contraction musculaire (au niveau du relargage des neurotransmetteurs dans les synapses)
- la coagulation sanguine où il joue le rôle du facteur IV.
- comme coenzyme (des protéines liant le ca⁺⁺ servent d'intermédiaires entre Ca⁺⁺ et la stimulation ou l'inhibition d'enzymes ou réactions biochimiques).
- la constitution du squelette où il représente, avec le P, les composants essentiels de l'os.

Quant au phosphore, il intervient dans :

- le métabolisme énergétique (Adénine triphosphate)
- la synthèse des acides nucléiques, des phospholipides et des phosphoprotéines (caseine)
- l'équilibre acido-basique.

.../...

Dans la plupart des espèces animales, il existe une ~~constance~~ remarquable du taux du Ca sanguin et toute augmentation (hypercalcémie) ou diminution (hypocalcémie) aura des répercussions néfastes sur l'organisme. On comprend dès lors que pour être compatible avec la vie du sujet, la calcémie doit être une constance biologique. Chez la femelle pendant le cycle de gestation-lactation, il y a une importante mobilisation du Ca et du P du squelette maternel pour d'une part l'édification du squelette du fœtus et d'autre part la constitution du lait indispensable à la nutrition du nouveau-né. C'est de l'importance du transfert de ces minéraux que dépend la viabilité du nouveau-né mais aussi l'intégrité physiologique de la mère.

La plupart des données disponibles dans ce domaine concernent les races européennes et nor-américaines et une transposition à nos espèces animales serait hasardeuse eu égard aux particularités climatiques du Sahel.

NOTRE travail qui traite de l'influence de la gestation sur la calcémie et la phosphorémie chez le mouton peulh a justement pour finalité la maîtrise d'un des paramètres physiologiques de cette espèce. Cette démarche rentre dans le cadre de l'objectif que s'est assigné le département de physiologie pharmacodynamie et thérapeutique de l'E.I.S.M.V. de Dakar, à savoir une meilleure connaissance des particularités physiologiques de nos animaux, gage d'une optimisation des productions animales dans la sous-région. Ce travail comporte deux parties :

- la première partie est une synthèse bibliographique des données sur la gestation et sur le métabolisme phosphocalcique.

- La deuxième partie qui est la partie expérimentale, porte sur l'étude de l'influence de la gestation sur la calcémie et la phosphorémie chez la brebis peulh.

P R E M I E R E P A R T I E
=====

S Y N T H E S E B I B L I O G R A P H I Q U E
=====

Après quelques rappels sur la gestation dans l'espèce ovine, nous étudierons le métabolisme phosphocalcique d'une manière générale et enfin le cas particulier de la brebis en gestation.

I/ DONNEES SUR LA GESTATION DANS L'ESPECE OVINE

La gestation dans l'espèce ovine est d'une durée moyenne de 5 mois avec des écarts allant de 143 à 156 jours (13). Elle correspond à la période allant de la formation de "l'oeuf" par l'union des gamètes mâle et femelle à celle du développement du fœtus dans l'utérus. Cette gestation comporte deux parties : la progestation et la gestation proprement dite.

I- 1 . PROGESTATION

Elle va de la fécondation à la fixation de l'oeuf sur l'utérus ou nidation.

Elle comporte 3 phases :

- La phase de traversée tubaire par l'"oeuf"
- la phase de séjour utérin ou préimplantation
- et la phase d'ovoimplantation ou de nidation.

I.1.1. Traversée tubaire

Après fécondation l'"oeuf" effectue un voyage tubaire allant de la trompe de Fallope à l'utérus. C'est pendant ce voyage que s'entame la segmentation de l'"oeuf". La durée du transit est variable d'une espèce à l'autre. Elle est d'environ 3 jours chez les ovins.

.../...

I.1.2. Séjour utérin pré-implantatoire

Avant son implantation dans l'utérus l'"oeuf" mène une vie libre et peut se déplacer d'une corne utérine à l'autre. Sa nutrition pendant cette phase est assurée par des sécrétions de l'endomètre appelées embryotrophes ou "lait utérin".

ou

I.1.3. Nidation /ovo-implantation

C'est la fixation de "l'oeuf" à la paroi utérine marquant la limite entre les deux phases de la gestation. Elle intervient entre le 15e et le 17e jour de la fécondation chez la brebis (30) sous l'action dominante de la progestérone. Jusqu'à ce niveau "l'oeuf" est toujours nourri par les sécrétions utérines.

I.2. GESTATION PROPREMENT DITE

Elle s'étend de la nidation à la parturition. C'est une période d'histogénèse et de croissance. Le placenta se met en place.

I.2.1. Placentation

C'est aux dépens des membranes primitives de l'"oeuf" et de la muqueuse utérine de la zone de nidation/ ^{que} le placenta va se former (30). Sur le plan physiologique et anatomique, le placenta comporte des parties fœtales et les parties maternelles. C'est un organe d'importance capitale qui, prenant le relais des sécrétions utérines, va désormais assurer la nutrition du fœtal. Par établissement d'une relation de contiguïté entre le sang maternel et le sang fœtal, le placenta sera en plus un organe d'élimination des déchets du métabolisme fœtal. Il a également un rôle endocrinien par la sécrétion hormonale. Chez la brebis le placenta est de type ~~conjunctivo~~ chorial c'est-à-dire que le trophoblaste est en contact du tissu con-

.../...

jonctif endométrial. Ce type de placenta , du fait de sa relative imperméabilité, a une incidence sur les échanges foeto-maternels.

I.2.2. Echanges placentaires

Ces échanges font du placenta un organe de respiration, d'épuration et une glande endocrine... Il permet au foetus de soutirer du sang maternel tous les éléments indispensables à sa survie et à sa croissance parmi lesquels :

- l'eau
- l'oxygène
- les matières minérales
- les matières organiques.

Cependant, chez la brebis, ce type de placentation ne permet pas le passage des protéines maternelles telles qu'elles au foetus de sorte que ce n'est qu'après la naissance que le nouveau-né bénéficie d'une immunité par le colostrum (88). Enfin le placenta est un organe d'épuration pour le foetus par lequel il élimine les déchets du métabolisme dans le sang maternel.

I.2.3. Adaptation de l'organisme maternel

C'est l'ensemble des modifications observées au niveau de l'utérus, de la glande mammaire et du comportement alimentaire. En effet, lorsque la mère est en bon état de santé et que ses humeurs véhiculent en quantités suffisantes les éléments indispensables et assimilables, la croissance du foetus est rapide (30). Cette croissance du foetus de brebis, lente au cours des deux premiers tiers de gestation, devient importante dans le dernier tiers (25) (52). Elle atteint son maximum dans les trois dernières semaines de la gestation comme le montre le tableau n°1 ci-dessous.

.../...

Tableau N°1 : Croissance du foetus de brebis

! Epoque de ! gestation ! (jours)	! 35 !	! 44 !	! 55 !	! 64 !	! 72 !	! 84 !	! 96 !	! 105 !	! 125 !	! Naissance !
! Poids du ! foetus (g)	! 2 !	! 8 !	! 36 !	! 88 !	! 190 !	! 415 !	! 960 !	! 1.575 !	! 2810 !	! 3700 !

Source : 25.

Afin de pouvoir s'adapter à la présence et au développement du foetus, l'organisme maternel va subir des modifications notamment au niveau de l'utérus et de la mamelle. Le premier subit un développement considérable par phénomènes d'hypertrophie, d'hyperplasie et de vascularisation, la seconde quant à elle termine son histo-genèse dès la première partie de la gestation chez les primipares alors que chez les multipares on assiste, à l'approche du terme, à une reconstitution progressive des tissus alvéolaires qui commencent à sécréter le futur colostrum (93).

I.3. CONTROLE DE LA GESTATION

Le maintien du foetus dans le corps de sa mère est assuré par un profil hormonal appelé équilibre hormonal gravidique.

I.3.1. L'Equilibre hormonal gravidique : E.H.G.

Il est, pour l'essentiel, assuré par la mère mais on note aussi un rôle important du foetus. Dans cet équilibre hormonal les hormones gonadiques occupent une place prépondérante mais il existe, à leur côté, un équilibre hormonal extragonadique.

- L'équilibre gonadique : il est principalement assuré par la progestérone et les oestrogènes avec prédominance du rôle

.../...

de la Progéstérone. Cette dernière hormone est d'abord sécrétée par le corps jaune puis par l'unité foetal placentaire après deux mois de gestation (93). Elle est également isolée, en petites quantités, de la surrénale (31). La Progéstérone est essentiellement une hormone de gestation, "elle garantit la survie de l'oeuf" libre en même temps qu'elle édifie le berceau utérin" (31). Elle assure , entre autres :

- l'inhibition des ovulations ultérieures après une première fécondation
- l'inhibition de la mobilité spontanée du myomètre.
- une mucification de l'épithélium vaginal et une hyperplasie des acini mammaires.
- un rôle dans le métabolisme phosphocalcique et la croissance osseuse.

Pour leur part, les œstrogènes sont eux aussi sécrétés d'abord par l'ovaire, ensuite par le placenta. Ce sont des hormones de parturition (31) et interviennent dans les contractions utérines et dans le métabolisme phosphocalcique.

- L'équilibre hormonal extragonadique fait intervenir des sécrétions d'autres glandes endocrines. On notera ainsi une hypertrophie des glandes thyroïdes et parathyroïdes et des glandes surrénales avec augmentation du taux des hormones sécrétées par ces glandes. L'action métabolique de ces hormones explique l'augmentation du métabolisme de base de l'organisme maternel.

L'intervention du foetus dans l'E.H.G. se fait par l'intermédiaire d'hormones hypophysaires comme l'Adrenocorticotropin hormon (A.C.T.H.), la Thyroïde stimulating hormon (T.S.H.).

I.3.2. Régulation de l'E.H.G.

Elle est l'oeuvre des hormones gonadotropes d'origine hypophysaire et placentaire. (31).

En effet, chez la brebis le placenta secrète des gonadotrophines, des oestrogènes et de la progestérone prenant ainsi le relais de l'hypophyse et de l'ovaire. Le fœtus exerce également un rôle inhibiteur de l'activité lutéolytique de l'utérus et règle l'activité du placenta.

II- DONNEES SUR LE METABOLISME PHOSPHOCALCIQUE

Le calcium joue un rôle prépondérant dans l'organisme bien qu'il ne représente que le 5^e élément après l'oxygène, le carbone, l'hydrogène et le sodium. Ce rôle est généralement assuré en association avec le phosphore d'où l'étude de leurs métabolismes dans le cadre général du métabolisme phosphocalcique.

II- 1. SCHEMA GENERAL DU METABOLISME PHOSPHOCALCIQUE

La constance de la calcémie résulte de l'équilibre entre les apports alimentaires et endogènes et les pertes par les fécès, les urines et les productions (gestation, lactation, ponte).

II.1.1. Les Apports

Ils dépendent d'une part de l'ingestion dans l'alimentation et d'autre part de l'absorption de ces minéraux au niveau du tractus digestif (11) (61) (62) (63).

II. 1.1.1. L'Ingestion

Par l'ingestion l'animal tire son calcium et son phosphore à partir de différentes sources de matières minérales. Ces sources peuvent être naturelles (fourrage) ou artificielles (pierres à lécher, compléments minéraux vitaminés ou même une administration parentérale) (4) (72).

Notons que l'eau est une source naturelle non négligeable car, même si la quantité minérale qu'elle apporte n'est pas très importante, elle contient par contre la plupart des minéraux essentiels. L'importance des apports par ingestion reste cependant dépendante de plusieurs facteurs comme la quantité des minéraux dans la ration, la forme chimique sous laquelle ces minéraux sont dans l'aliment, la disponibilité de la vitamine D et le rapport $\frac{Ca}{P}$ (24).

.../...

II.1.1.2. L'Absorption

La cellule intestinale absorbe le Ca et le P exogènes (alimentaires) et en même temps réabsorbe le Ca et le P endogènes. Cette absorption s'effectue principalement dans les parties supérieures de l'intestin, notamment au niveau du duodénum. De l'avis de la plupart des auteurs, l'absorption du Ca et du P se fait par un mécanisme de transfert actif (61) (66).

Mais Wasserman (1981) cité par Boxebeld (11) souligne un mécanisme de diffusion passive. Par contre pour Harrison et coll., repris par Lichtwitz (61), l'absorption calcique se fait essentiellement par diffusion passive, une absorption active ayant lieu au niveau du duodénum. Active ou passive, cette absorption subit l'influence de facteurs variés.

II.1.1.2.1. Facteurs d'absorption du Ca et P

Il s'agit des facteurs métaboliques, vitaminiques et glandulaires.

- Les facteurs métaboliques les plus concernés sont les électrolytes et les substances organiques.

L'absorption calcique diminue lorsqu'on soumet les animaux à un régime hypercalcique et augmente lorsqu'ils sont soumis à un régime hypocalcique (63).

Chez les moutons, Braithwaite (14) montre que ces animaux absorbent le Ca et le P en fonction de leurs besoins. Guguen (43) pour sa part souligne la diminution de l'efficacité de l'absorption intestinale avec l'âge chez les ruminants. Il est fréquemment admis que l'absorption du Ca est d'autant plus importante qu'il y a moins de P dans les aliments, c'est-à-dire que lorsque le rapport $\frac{Ca}{P}$ est élevé. L'idée est battue en brèche par Lichtwitz et coll (63) qui montrent qu'une élévation du P dans le régime n'entrave l'absorption du Ca qu'en l'absence de vitamine D. D'ailleurs, pour Abdel-Hafeez et Young et al, cités par Boxebeld (11), une déficience en P diminue

.../...

l'absorption réelle du Ca chez le mouton. L'intervention du Mg dans l'absorption calcique est également établie. CARE (1960), Gitelman et coll. (1968) et Massry et coll. (1970), cités par Pointillard (75) ont montré qu'une surcharge entérale en magnésium tend à entraîner une hypocalcémie. D'autres facteurs comme les phytates et les oxalates forment avec le Ca des corps insolubles et diminuent donc son absorption .

Parmi les substances organiques qui interviennent dans l'absorption calcique on a les protéines, les graisses, les hydrates de carbones (lactose) et l'acide citrique (61).

- Facteurs vitaminiques . Il s'agit essentiellement de la vitamine D. Son action porte surtout au niveau de l'intestin où elle facilite le passage du Ca à travers la muqueuse en stimulant la synthèse d'une protéine spécifique de transport de Ca : la "Calcium Binding Protein" (62).

- Facteurs glandulaires : Ce sont les sécrétions hormonales avec la parathormone (PTH) qui augmente l'absorption calcique, la calcitonine (CT) qui la diminue. D'autres hormones interviennent secondairement : c'est le cas des oestrogènes , des corticoïdes et de l'hormone de croissance (G.H.).

II.1.2. Les pertes

En dehors des pertes par les productions (gestation - lactation) , les deux principales voies d'excrétion du Ca et du P sont les voies fécale et urinaire.

II.1.2.1. Excrétion fécale

Elle concerne surtout le Ca dont elle est la plus importante du point de vue quantitatif puisqu'elle représente à elle seule 90p.100 de l'excrétion totale de ce minéral (66). Le Ca éliminé par cette voie provient d'une part du Ca alimentaire non absorbé, et d'autre part du Ca d'origine endogène (66).

.../...

L'importance de cette voie dépend des apports calciques, de l'absorption et des sécrétions digestives (66) sauf pour la fraction endogène qui est pratiquement constante (11) et ne dépend pas des quantités du Ca et du P absorbées.

Quant au P, son élimination par les fécès reste également tributaire des quantités ingérées et non absorbées mais on note une part importante du P endogène. Ce dernier est, pour la grande partie, contenu dans la salive (11).

II.1.2.2. Excrétion urinaire

Celle du Ca est habituellement basse (73) et ne dépend ni du taux de Ca ingéré, ni du taux de Ca absorbé. Elle dépend surtout du PH urinaire (11). Ainsi, la baisse du pH urinaire qui accompagne une acidose augmente l'excrétion du Ca par le rein selon les résultats des travaux de Yano et al cités par Boxebeld (11). Bien que quantitativement faible (10p.100) (86), l'excrétion urinaire reste qualitativement importante car elle seule subit une régulation (66). Elle est régulée par des mécanismes de filtration glomérulaire et de réabsorption tubulaire qui peuvent être modifiés par des facteurs comme les acides (63). Le phosphore par contre des facteurs comme les acides (63). Le Phosphore par contre s'élimine principalement par cette voie. L'élimination urinaire du P égale son absorption intestinale à l'état physiologique (66). son facteur limitant reste la réabsorption tubulaire au niveau de laquelle se fait la régulation de la phosphorémie.

II.1.2.3. Pertes par le lait

De part sa composition, le lait est un produit dont l'élaboration nécessite un apport considérable de Ca et P. Ces pertes sont encore plus importantes juste après la mise -bas car l'élaboration du colostrum, plus riche en Ca et P que le lait ordinaire, exige beaucoup plus de minéraux. A cela s'ajoute la richesse particulière du lait de brebis en Ca et P comparativement à celui des autres espèces animales domestiques (51) comme le montre le tableau qui suit :

.../...

Tableau n°2 : Teneur en Ca, P du lait de brebis, vache et chèvre

	Ca (g/l)	P(g/l)
Brebis	1,90	1,5
Chèvre	1,30	0,90
Vache	1,20	0,90

Source : 51.

Le résultat est une balance calcique négative en début de lactation comme l'ont montré les travaux de Braithwaite (12). Cette balance ne deviendra positive que progressivement avec la diminution de la production laitière.

II.1.2.4. Autres pertes

Il y a la perte par la salive qui, comme nous l'avons déjà dit, concerne surtout le phosphore. Il y a aussi les pertes par voies génitales au cours de la mise-bas (20). L'élimination sudorale est également signalée.

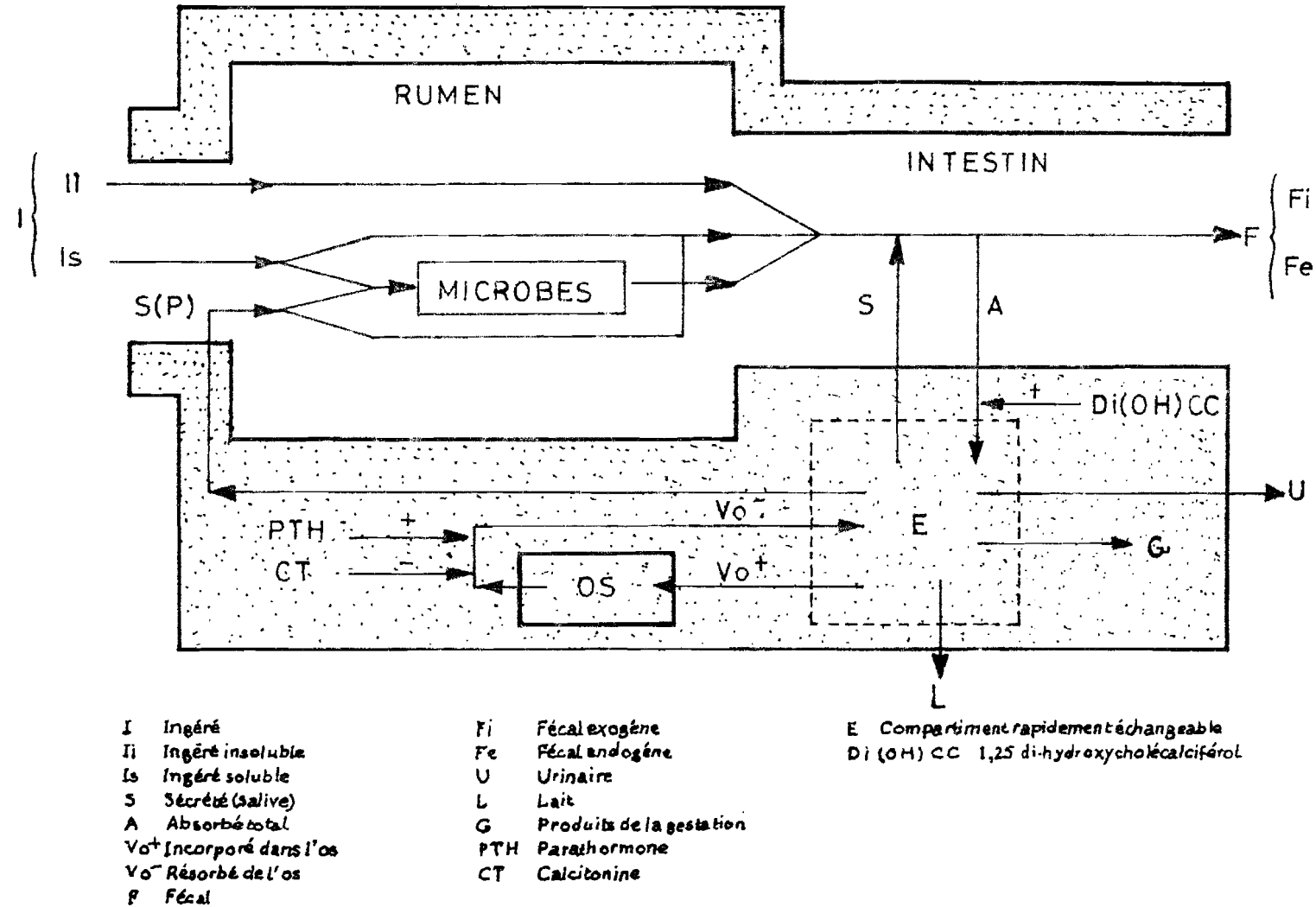
La figure N°1 nous montre les principales voies du métabolisme phosphocalcique chez les ruminants.

II.1.3. REPARTITION DU CA ET DU P DANS L'ORGANISME

Dans l'organisme le Ca et le P se retrouvent en presque totalité dans le squelette. L'os contiendrait à lui seul 99p.100 du calcium total et 80p.100 du phosphore total (4) (18) (24) (52) (61) (66). Une très faible partie se trouve répartie entre les liquides organiques et les tissus mous qui contiennent seulement 1p.100 du calcium total et 20p.100 du P de l'organisme (26) (73).

.../...

Figure 1 : les principales voies du métabolisme phospho-calcique chez les ruminants



II.1.3.1. Calcémie - Phosphorémie

La calcémie est donnée par la fraction sérique ou plasmatique du Ca, les globules rouges ne contenant que très peu de calcium. Le calcium plasmatique se présente sous 3 formes : une forme ionisée (50 à 60 p.100) complexée à des acides organiques et liée à des protéines ; une forme ultra-filtrable liée aux acides organiques (13p.100) et une forme non ultrafiltrable (33p.100) liée aux protéines (albumines) (5) (26). Cette 3e forme constitue, à l'inverse du squelette, la réserve mobile du calcium car ce calcium peut être libéré sous l'influence d'une variation du pH, de température ou des concentrations protéïques totales. Cette calcémie fait l'objet d'un contrôle hormonal strict, ce qui explique son maintien dans des limites étroites. Les données de la bibliographie sur les valeurs de la calcémie chez la brebis sont très nombreuses notamment chez les races européennes. Les valeurs sont très variables selon les auteurs et les races étudiées (8) (19) (84) (94).

La phosphorémie : dans l'organisme on distingue du point de vue de l'activité biologique, le phosphore inorganique (28p.100) et le phosphore organique (72p.100). Le phosphore inorganique est composé d'ions phosphoriques et des phosphates alors que le phosphore organique se trouve lié aux protéines (caseine du lait, noyaux cellulaires) et aux lipides (lecithines, céphalines). La phosphorémie est donnée par le phosphore inorganique car, dans la pratique la fraction organique n'est pas dosée puisque le phosphore de ces grosses molécules n'intervient pas dans le métabolisme phosphocalcique (26). Contrairement au calcium, le métabolisme du phosphore n'est pas aussi strictement contrôlé par un mécanisme endocrinien si bien que d'amples variations de la concentration du phosphore inorganique sont tolérées par les ruminants (36). Là aussi les valeurs avancées sont variables selon les auteurs mais pour la plupart d'entre elles se situent entre 36 et 72 mg/l de plasma avec une moyenne de 54mg/l (48) (59) (73) .

.../...

Le tableau n°3 nous montre les valeurs de la calcémie et de la phosphorémie chez la brebis selon les auteurs et les races étudiées.

Tableau 3 : Valeurs de calcémie et phosphorémie chez la brebis en Fonction de la race

EFFECTIF	AGE	CALCEMIE	PHOSPHOREMIE	RACE	AUTEURS
334	2-6	96,4±0,27	53,7 ± 0,32	Black face, cheviot welsh Mountain et leur croisement	Field et coll (1969)
45	3-5	106 + 0,48 -	42,47 + - 0,32	Moghan, Ghezel	Aahrâi et coll. (1972)
18	3-5	92,00 + 0,10 -	47,12 + 0,29 -	Hampshire, Suffolk Shropshire	Smith et (1973)

Source (39)

II.1.3.2. Le calcium et le phosphore osseux

La squelette est constitué d'une trame organique sur laquelle se fixe la matière minérale. Cette fraction minérale de l'os est presque exclusivement composée de calcium et de phosphore comme le montre l'analyse chimique d'un os (52).

- phosphate tricalcique	74,4 p.100
- carbonate de calcium	10,3 p.100
- citrate de calcium	2,0 p.100
- lactate de calcium	0,19p.100
- phosphate de magnésium	0,92p.100
- Citrate de magnésium	0,02p.100
- Phosphate disodique	2,44p.100
- Complexe protéino-calcique	8,70p.100

Avec 99p.100 du calcium et 80p.100 du phosphore de l'organisme, l'os demeure la principale réserve mobilisable du

.../...

calcium et du phosphore (61) (72) (73) (92). L'os est en effet, le siège de remaniement incessant tout au long de la vie du sujet par des processus opposés d'ostéosynthèse et de résorption (26). Le calcium et le phosphore quitteront le sang pour l'édification du squelette lors d'ostéosynthèse, ils seront mobilisés à partir de l'os pour permettre à l'organisme de faire face aux "exportations" observées pendant la gestation et la lactation.

Soulignons qu'à côté de l'os il y a aussi la dent où se déposent le calcium et le phosphore mais, à l'opposé de l'os, la dent est seulement le siège de quelques échanges mineurs et ne participe pas véritablement aux grandes régulations humorales (62).

II.1.3.3. Le calcium et le phosphore des tissus mous

Les tissus mous contiennent très peu de calcium. C'est la fraction contenue dans les muscles, les tendons, la peau, les viscères, etc. Le phosphore s'y trouve sous forme organique.

II.1.3.4. Le calcium et le phosphore des autres humeurs

Avec le plasma, ces humeurs renferment 1p.100 du calcium et 20p.100 de phosphore de l'organisme (4) (66) (82). Ces minéraux sont contenus dans le liquide céphalo-rachidien, le liquide d'ascite, l'exsudat pleural et le liquide amniotique.

II.2. REGULATION ENDOCRINIENNE DU METABOLISME

PHOSPHOCALCIQUE

Le contrôle endocrinien paraît s'exercer principalement sur le métabolisme du calcium, celui du phosphore n'étant qu'indirectement affecté (76). Ceci s'explique par la prédisposition des ruminants à tolérer de grandes variations de phosphorémie sans incidence clinique immédiate, alors que la calcémie est étroitement surveillée.

La régulation se présente alors comme un ensemble de phénomènes qui concourent au maintien de la calcémie.

./...

Plusieurs facteurs interviennent soit pour lutter contre l'hypocalcémie, soit pour lutter contre l'hypercalcémie.

II.2.1. Lutte contre l'hypocalcémie PTH

La lutte contre l'hypocalcémie est principalement assurée par deux hormones : l'hormone parathyroïdienne et la vitamine D₃.

II.2.1.1. Hormone parathyroïdienne (PTH)

II.2.1.1.1. Mise en évidence

La PTH est un produit de sécrétion des glandes parathyroïdes. Au nombre de 4 en général, ces glandes sont situées sur la face profonde de la thyroïde mais leur position et leur nombre sont variables selon l'espèce animale (52) (69). C'est par des tests de suppression et de restitution de fonction qu'on a pu établir le rôle de ces glandes dans la régulation du métabolisme phosphocalcique :

- L'insuffisance parathyroïdienne se traduit toujours par une perturbation du métabolisme phosphocalcique, accompagnée d'un syndrome d'hyperexcitabilité neuro-musculaire (tétanie). Une parathyroïdectomie est en effet toujours suivie d'une hypocalcémie marquée associée à une hyperphosphorémie mais l'hypocalcémie reste le trouble majeur (52).

- En 1925 collip montrait que des extraits de la glande parathyroïde guérissaient ou prévenaient la tétanie et élevaient la calcémie chez l'animal Parathyréoprive. Il en établit la nature endocrine et précise que ces extraits contenaient un principe actif qui augmente la calcémie d'un animal normal ou parathyréoprive. Il nomma le principe actif parathormone (PTH). La PTH participe au contrôle de l'homéostasie calcique en agissant aux différents niveaux du métabolisme phosphocalcique.

.../...

II.2.1.1.2. Actions biologiques de la PTH

Ces actions portent sur l'intestin, le rein et sur l'os.

- sur l'intestin : En présence de la vitamine D , la PTH AUGMENTE L'absorption intestinale du Ca et du P (3) (11) (66).

- sur le rein : Elle augmente la réabsorption rénale du Ca en présence de la vitamine D mais diminue la réabsorption rénale du P. Cette dernière action serait indépendante de la vitamine D.

Selon Arnaud et Tenenhouse, (1970) repris par Boxebeld (11) la PTH agirait sur la 2e hydroxylation de la vitamine D, ce qui aboutit à la formation de $1.25 (OH)_2 CC$. Le résultat de son action rénale reste controversé. Pour certains elle est hypophosphaturique et anticalciurique(11) alors que pour d'autres auteurs elle est hypercalciurique même si elle augmente la réabsorption du calcium (59).

- sur l'os : La parathormone est le principal stimulant de la résorption osseuse. Sous son effet , il se produit une augmentation du nombre et de l'activité des ostéoclastes ; le phénomène d'ostéolyse devient alors plus important (62) (92) (69).

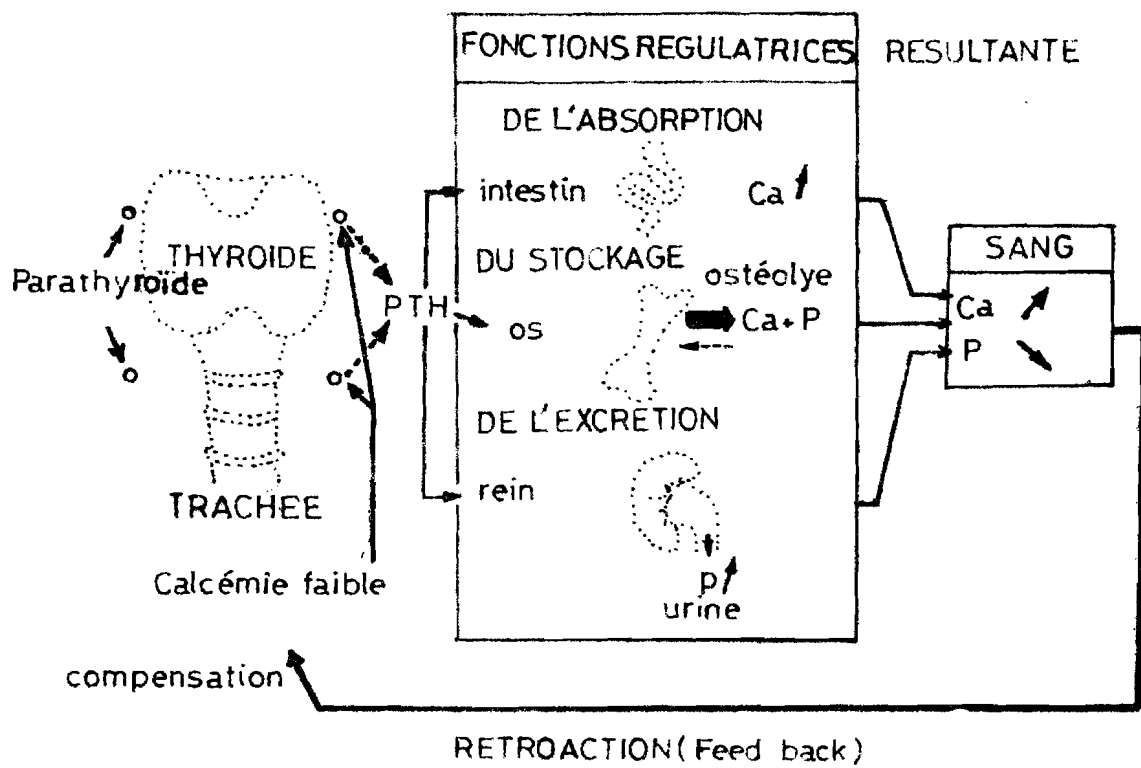
Il ressort de ce que nous venons de voir que le rôle de la PTH est principalement celui du maintien de la calcémie. La résultante de ses actions est une élévation de la calcémie et une diminution de la phosphorémie. Les différents niveaux d'intervention de la PTH et le résultat de ses effets sont présentés sur la figure n°2.

II.2.1.1.3. Mécanisme d'action de la PTH

En se liant à des récepteurs de la cellule cible (os, rein) la PTH entraîne une activation de l'adénylcyclase de la membrane plasmique. L'adénylcyclase à son tour transforme

.../...

FIG: 2 - ROLE DE LA PARATHORMONE



Source 3

l'ATP en AMP cyclique qui jouera le rôle de second messenger pour favoriser l'action de la permease. Cette enzyme facilite la traversée cellulaire aux ions Ca^{++} et permet aussi leur transport jusque dans le milieu extra cellulaire (61) (63) (92). D'autres auteurs pensent que la parathormone stimule l'activité des pompes à ions qui mettent en jeu la participation mitochondriale (66).

II.2.1.1.4. Contrôle de la sécrétion de PTH

C'est le taux des Ca^{++} plasmatiques qui est le principal facteur réglant la sécrétion de la PTH, taux que l'hormone régule à son tour. Une faible calcémie déclenche, par retro-contrôle direct (feed back), la production de la parathormone en vue de rehausser la calcémie (3) (64). La phosphorémie intervient aussi dans la régulation de cette sécrétion. Toute augmentation de la phosphorémie provoque en effet une baisse de la calcémie et donc une sécrétion de la PTH (52).

II.2.1.2. La vitamine D

Depuis 1782, avec Dale-Pervical, on avait reconnu le rôle anti-rachitique de l'huile de Foie de morue (60). En 1890 le rôle protecteur des rayons solaires contre le rachitisme a été établi et c'est en 1931 que la vitamine D a été isolée (60). De Luca (29) en 1967 assimilait la vitamine D à une véritable hormone contrôlant le métabolisme du calcium.

La vitamine D existe sous deux formes différents (42)

- La forme naturelle : C'est la vitamine D_3 ou cholécalciférol qui est apportée par les graisses animales (huile de foie de morue), ou synthétisée au niveau du derme par suite de l'irradiation ultra-violette à la lumière solaire du 7 déhydrocholestérol.

- Forme synthétique ou ergocalciférol: C'est la vitamine D_2 .

La vitamine D_3 qui joue un rôle dans la régulation du métabolisme phosphocalcique.

.../...

II.2.1.2.1. Métabolisme de la vitamine D₃

Formé au niveau du derme ou absorbé au niveau intestinal, le cholécalférol subit d'abord une première hydroxylation en position 25 dans le tissu hépatique, puis une deuxième hydroxylation en position 1 dans le rein pour donner le 1-25 dihydroxy cholécalférol (1.25(OH)₂ CC) (Fig.3).

En fait plusieurs métabolites intermédiaires sont formés mais c'est le 1 - 25 (OH)₂ CC qui est la forme la plus active et qui joue le rôle d'une véritable hormone (3).

II.2.1.2.2. Actions biologiques

Les actions portent :

- sur l'intestin : le 1.25 (OH)₂ CC permet le transfert du Ca de la muqueuse à la séreuse de l'intestin grâce contre un gradient de concentration. Citant Schachter et coll., Gounelle (41) précise qu'il s'agit d'une stimulation de ce transfert actif.

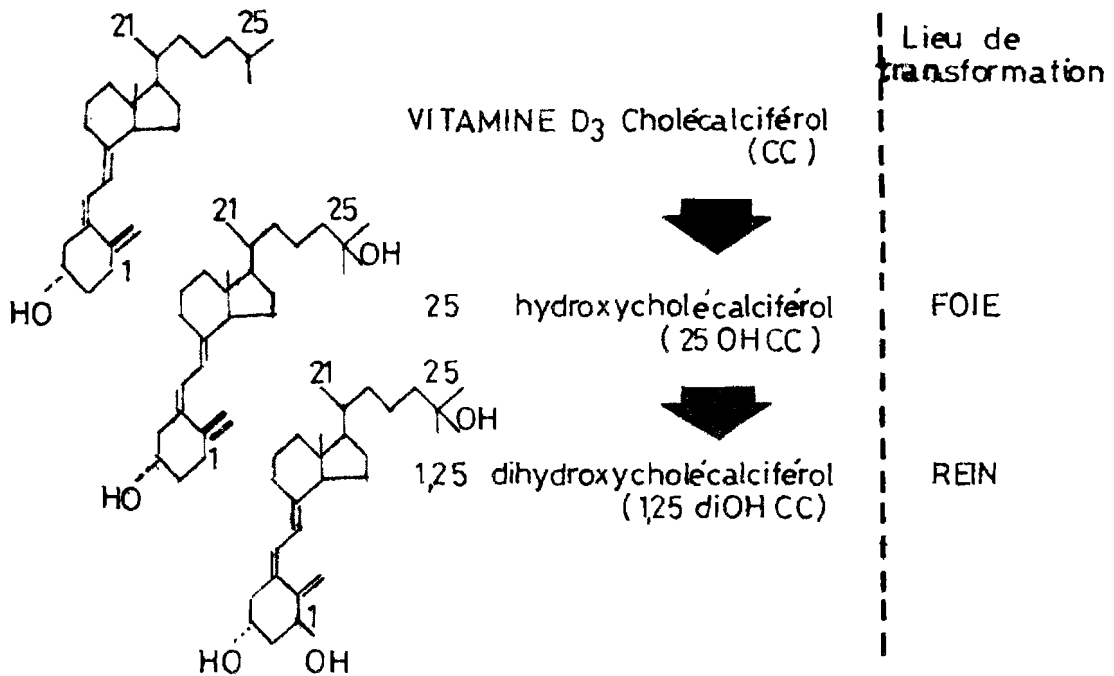
Pour Leboulanger (60) et Baret (5) la vitamine D agit soit par augmentation de la perméabilité des membranes cellulaires à l'égard du Ca, soit en facilitant la formation de produits acides plus solubles, soit en stimulant la synthèse d'une protéine transporteuse de Ca (la "calcium-binding-protein"). L'absorption du Ca est accompagnée de celle des phosphates.

- sur l'os : sur l'os rachitique la vitamine D provoque la minéralisation du tissu ostéoïde du cartilage de conjugaison. Par contre sur l'os non rachitique, à fortes doses, elle a un rôle ostéolytique, libérant de Ca et le P à partir de l'os. Dans tous les cas, le but est d'abord de maintenir la calcémie, ensuite la mise à la disposition de l'os des quantités de phosphates et de Ca dont il a besoin en période de croissance (5) (41).

- sur le rein : l'action rénale de la vitamine D n'est pas bien élucidée. Elle augmenterait la réabsorption du Ca

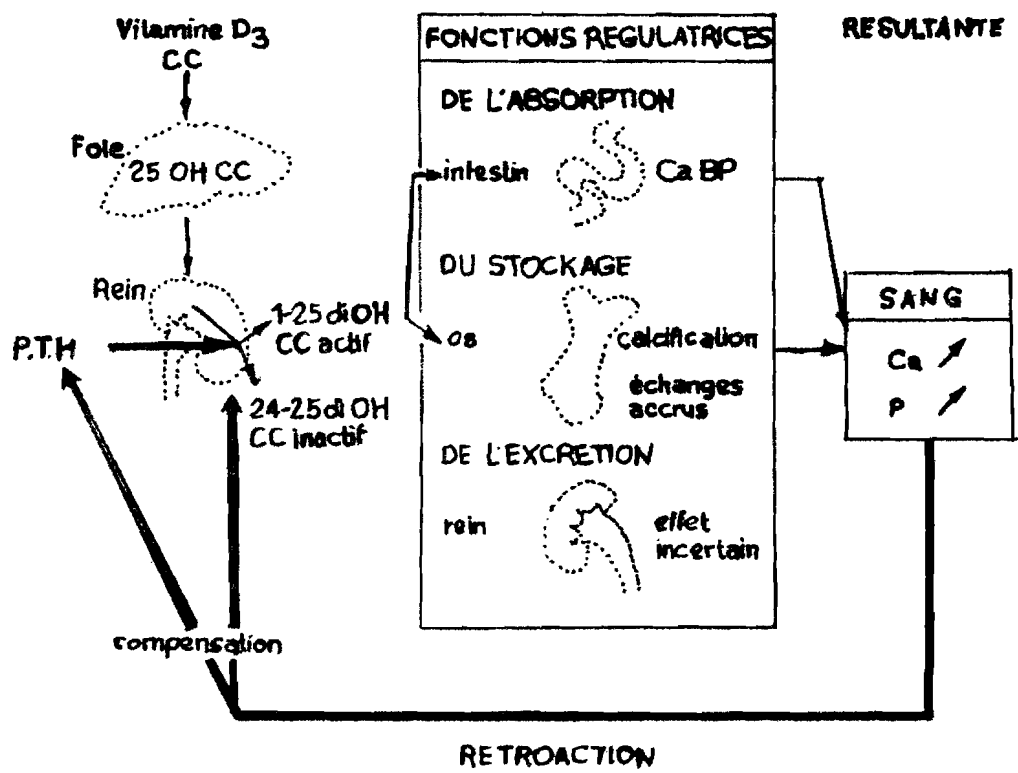
.../...

FIG : 3 - METABOLISME DE LA VITAMINE D₃



Source: 3

FIG. 4: MODE D'ACTION DE LA VITAMINE D₃



Source 3

et du P. L'action de la vitamine D porte donc essentiellement sur l'intestin, l'action rénale et osseuse étant moins importante (Fig. 4).

II.2.1.2.3. Contrôle de la synthèse de $1.25(OH)_2 D_3$

Lorsqu'il y a baisse de la calcémie, la PTH stimule la synthèse de $1.25(OH)_2 CC$. Celui-là, conjointement avec la PTH, mobilise la réserve osseuse. Une hypophosphorémie, chez les monogastriques notamment, stimule la synthèse du $1-25 (OH)_2 D_3$ (11).

II.2.2. LUTTE CONTRE L'HYPERCALCEMIE

L'hypercalcémie est rarement rencontrée en médecine vétérinaire (76). Il existe cependant une hypercalcémie physiologique observée chez les jeunes, de mécanisme peu connu, et qui serait due à une balance calcique positive et des remaniements osseux rapides (21).

Sur le plan pathologique, elle est observée dans différentes formes de cancers (lymphosarcomes, adénosarcomes des glandes anales chez le chien), dans les affections rénales et dans les lésions osseuses (tumeurs, ostéomyélites ostéoporoses) (21). Elle est également notée dans les états d'hypervitaminose D et d'hyperparathyroïdisme primaire. La lutte contre l'hypercalcémie met en jeu une hormone (51) : la calcitonine.

II. 2.2.1. La calcitonine (CT)

II.2.2.1.1. Mise en évidence

En 1960 Sanderson découvrait une normalisation de la calcémie chez un chien intact qui recevait une perfusion de Ca, normalisation beaucoup plus rapide que lorsque la perfusion était faite chez un chien tyro-parathyroïdectomisé. Le facteur hypocalcémiant fut mis en évidence en 1963 par Copp et coll qui le dénommèrent calcitonine (52). Le facteur est

.../...

Une hormone sécrétée par les cellules intermédiaires de la glande thyroïde (cellules "C") (64).

II.2.2.1.2. Actions biologiques de la CT

Elle a une action hypocalcémisante prédominante mais elle peut souvent être hypo-phosphatémisante (20) (21) (45) (75). La CT agit préférentiellement sur l'os et, dans une moindre mesure, sur le rein et l'intestin.

- Au niveau de l'os la CT favorise le dépôt du Ca et du P, s'opposant ainsi à la PTH (8) (21) (45). L'action est indépendante de la vitamine D et de la PTH (64) Elle agit par un blocage de l'action des ostéocytes, une diminution de la durée de vie des ostéoclastes et une augmentation de la différenciation de ces ostéoclastes en ostéoblastes. Le mécanisme d'action est peu connu mais il semble qu'elle agit par activation d'une phosphodiesterase et active les mécanismes membranaires tendant à faire sortir les Ca^{++} intracellulaires dans les milieux extracellulaires, d'où une inhibition de la résorption de l'os (26).

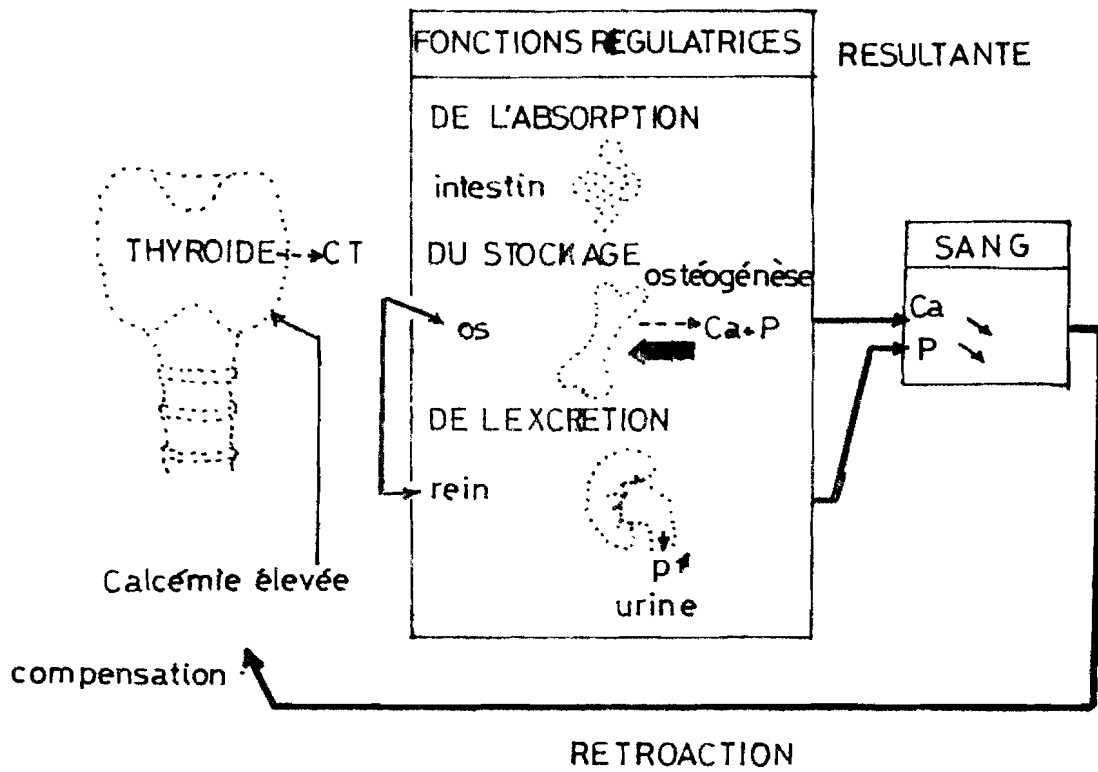
- Au niveau du rein. En inhibant la réabsorption tubulaire des phosphates et en réduisant la réabsorption du Ca, la CT exerce un effet phosphaturique et calciurique. L'action rénale est également indépendante de la vitamine D (66).

- Au niveau de l'intestin : elle diminue l'absorption du Ca dans l'intestin et ce, indépendamment de la vitamine D. Le mécanisme n'est pas bien élucidé mais Care et Coll. (1980) cités par Boxebeld (11) pensent qu'elle entraîne une diminution de la production du $1.25(OH)_2CC.$

La calcitonine est donc une hormone essentiellement hypocalcémisante et hypophosphatémisante (Figure n°5).

.../...

FIG : 5 - ROLE DE LA CALCITONINE



Source : 3

II.2.2.1.3. Contrôle de la sécrétion de la CT

La calcémie reste le principal stimulus de cette sécrétion mais la production de la CT est continue même dans les situations de normocalcémie pour augmenter en cas d'hypercalcémie (46) (64). Dans les conditions expérimentales les ions Mg^{++} ont le même effet que les Ca^{++} sur la sécrétion de la CT et certaines hormones gastroduodénales (gastine, pancréozimine, glucagon) la stimulent pour prévenir l'hypercalcémie post-prandiale. Les oestrogènes augmentent cette sécrétion (21).

II.2.3. AUTRES FACTEURS DE REGULATION DU METABOLISME PHOSPHOCALCIQUE

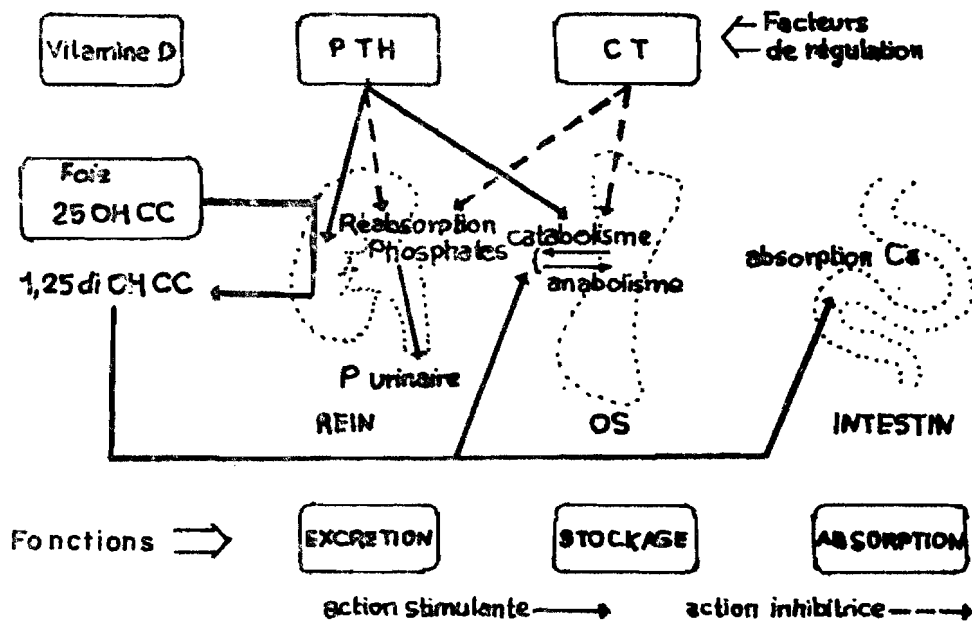
Nous avons vu que la PTH est le facteur principal intervenant dans la résorption osseuse. Cependant Vaes (95) note que le remaniement haversien et le remodelage des os pendant la croissance s'effectuent, à un rythme ralenti il est vrai, même en l'absence de cette hormone. D'autres agents interviendraient donc sur cette résorption et, par delà, sur l'ensemble du métabolisme phosphocalcique :

- L'hormone de croissance (G.H.) augmente l'absorption intestinale du Ca ; elle concoure à la minéralisation de l'os. En outre elle stimule la réabsorption tubulaire du Ca (66).

- La tyroxine : sécrétée par les thyrocytes, cette hormone est formée de deux fractions. La triiodothyronine (ou T₃) et la tétraiodothyronine (T₄). Mais c'est la fraction T₃ qui est la plus active (64). Son action est synergique de celle de la GH en l'absence de laquelle la T₃ maintient l'ossification enchondrale (1). Cependant l'excès de cette hormone accélère la fuite rénale du Ca par diminution de sa réabsorption ce qui explique la fréquence de l'ostéoporose dans l'hyperparathyroïdie. L'hormone thyroïdienne potentialiserait l'action de la vitamine D en permettant sa libération de ses points de stockage.

.../...

FIG: 6 - REGULATION DU METABOLISME PHOSPHOCALCIQUE



Source: 3

- les corticostéroïdes : citant schachter et al, Harrison et Harrison, Lichtwitz (61) souligne le rôle antivitamine D des corticoïdes. Par cette action, ils bloquent l'absorption intestinale du Ca et des phosphates. Ils auraient une action directe sur le rein où ils augmentent l'élimination du Ca et P. L'hyperactivité corticale provoque une raréfaction du squelette.

- Les hormones gonadiques : Par la stimulation des ostéoblastes pour les oestrogènes et la stimulation de l'anabolisme protéique pour les androgènes, ces hormones permettent une meilleure fixation du Ca sur le squelette. Elles agissent soit par augmentation de l'accrétion, soit par réduction de l'ostéolyse. Elles augmenteraient l'absorption intestinale (21) (63).

- La vitamine A : son rôle essentiel est dans la formation épithéliale. A fortes doses elle stimule la résorption osseuse (41) (92).

- La vitamine C : elle favorise la minéralisation osseuse et sa carence se traduit par des anomalies de production du tissu ostéoïde et un défaut de minéralisation (scorbut).

III- PARTICULARITE DU METABOLISME PHOSPHOCALCIQUE

CHEZ LA BREBIS GESTANTE

III.1. MODIFICATIONS METABOLIQUES

Nous avons vu que, de l'avis de nombreux auteurs, la gestation s'accompagne d'une perturbation des métabolismes de nombreux constituants de l'organisme, surtout ceux du calcium et du phosphore. Ceci pour faire face aux exigences du métabolisme gravidique et à la croissance du fœtus. Cette perturbation aura des répercussions tant au niveau de l'ingestion alimentaire, de l'absorption des nutriments qu'au niveau de la régulation hormonale.

III.1.1. Ingestion

Il est logique de penser que, pendant la gestation, l'organisme maternel a besoin d'une quantité plus importante de Ca et de P. Les animaux tirant leurs Ca et P de l'alimentation, l'apport en ces minéraux est donc lié à la quantité d'aliments ingérés. Or, cette ingestion se trouve progressivement limitée au fur et à mesure que la gestation évolue. La raison de cette diminution serait liée soit à la compression du rumen par l'utérus gravide, soit à l'inhibition des centres de l'appétit par la sécrétion croissante des oestrogènes par le placenta (93).

III.1.2. Absorption

Les moutons absorbent le Ca et le P en fonction de leurs besoins (14) (73). Etudiant le métabolisme de ces minéraux chez la brebis gestante, Braithwaite, Glascock et Riazuddin (12) constatent que le taux d'absorption intestinale du Ca augmente de manière régulière pendant la gestation.

Cette augmentation n'est cependant pas suffisante pour répondre aux besoins de fin gestation - début lactation mais permettrait de couvrir les 80p.100 de ces besoins (94). Il en résulte donc une balance calcique négative qui oblige
.../...

l'animal à puiser dans ses réserves osseuses pour compenser le déficit de calcémie.

III.1.3. Régulation hormonale

Puisque la gestation a des répercussions sur la calcémie et la phosphorémie, il est normal de s'attendre à une modification au niveau du système endocrinien chargé du maintien de l'homéostasie phosphocalcique. On observe ainsi une hypertrophie des glandes thyroïdes, parathyroïdes et surrénales. L'augmentation des sécrétions de ces glandes explique la résorption plus importante de l'os pendant cette période. La plupart des auteurs (93) expliquent la baisse de la calcémie par l'action hypocalcémiante des oestrogènes et corticostéroïdes dont les sécrétions augmentent pendant la gestation (93). Dans le même temps la synthèse de vitamine D₃ s'accroît car, nous l'avons dit, l'absorption intestinale augmente pendant la gestation.

III.2. ECHANGES PLACENTAIRES DES MINERAUX

Pendant les premières semaines de son développement, la nutrition de l'"œuf" est assurée par les sécrétions utérines qui contiennent des hydrates de carbone, des lipides, des acides aminés et des minéraux. Rapidement la circulation placentaire prend le relais et va désormais permettre le passage des éléments nutritifs du sang maternel au sang foetal. Le passage diaplacentaire est étroitement lié à la perméabilité de ce dernier et, par conséquent, à sa structure (30) (33).

III.2.1. Type de placenta chez la brebis

Anatomiquement, le placenta de brebis est, comme chez les autres ruminants, de type cotylédonnaire : les villosités choriales sont groupées en plaques (placentomes) ou cotylédons. Sur le plan structural il est dit conjonctivo-chorial ou syndesmochorial car l'épithélium utérin a disparu et il y a donc contact direct entre les villosités choriales et le conjonctif utérin.

.../...

II.2.2. Mécanisme des échanges placentaires des minéraux

Selon Faber et Thornburg (35) et Marshall (67) le transfert diaplacentaire se fait par un mécanisme actif qui maintient un gradient de concentration foeto-maternel élevé. Un mécanisme de diffusion et de filtration existe pour les matières inertes (86). Le plasma maternel est hyperosmotique par rapport au plasma foetal mais l'eau va de sang maternel au sang foetal. En outre les perméabilités diffusionnelles des électrolytes augmentent en proportion de l'accroissement foetal. Le placenta de brebis ne permet le passage du Ca et du P que dans le sens mère-foetus à l'opposé des autres mammifères chez qui les membranes placentaires sont plus minces et permettent des échanges dans les deux sens. Il en résulte alors une teneur minérale du sang foetal supérieure à celle du sang maternel (68) (94).

Il est en effet bien établi que la calcémie foetale est supérieure à celle de la mère (72).

Plusieurs auteurs (Twardock, Symonds, Samson et Rowlands) cités par Payne (73), ont montré que c'est à la fin de la gestation que s'effectue le maximum de transfert du Ca et du P de la mère au(x) foetus, période au cours de laquelle la brebis est prédisposée à des troubles du métabolisme phosphocalcique dont la parésie puerpérale.

III.3. CONSEQUENCE PHYSIOPATHOLOGIQUE DU

METABOLISME PHOSPHOCALCIQUE :

LA FIEVRE DU LAIT OU PARESIE PUERPERALE

C'est à la fin gestation - début lactation que l'homéostasie phosphocalcique connaît sa plus grande perturbation. En effet, à la situation déjà délicate de la gestation vient s'ajouter la lactation dont les besoins en Ca et en P sont encore plus importants que ceux de la gestation (73). L'animal essayera de s'adapter à cette situation en augmentant l'absorption intestinale et en stimulant la résorption osseuse.

.../...

Mais lorsque l'adaptation ne se fait pas, il s'installe un état pathologique connu sous le nom de parésie puerpérale. C'est une maladie d'adaptation selon Roberts (48) et doit donc être considérée comme le "prolongement anormal d'un processus relativement normal" (73). Elle survient juste avant ou juste après la parturition. L'hypocalcémie est la principale manifestation biochimique de cette maladie, l'hypophosphorémie n'ayant qu'un rôle secondaire (48).

C O N C L U S I O N

De cette première partie il apparaît que le calcium et le phosphore qui jouent un rôle prépondérant dans de nombreux processus biologiques ont une homéostasie assurée essentiellement par 3 hormones : PTH, CT et la vitamine D3 et que toute perturbation de celle-ci constitue un danger pour la vie de l'animal. Ce rôle important joué par ces minéraux justifie les très nombreuses investigations menées pour la détermination de la calcémie et de la phosphorémie dans le cadre général du métabolisme phosphocalcique. La plupart des auteurs s'accordent à reconnaître que chez la brebis c'est à la fin gestation - début lactation que l'homéostasie phosphocalcique connaît sa plus grande perturbation. Toutes ces données concernent le mouton vivant dans les milieux tempérés. Par contre la bibliographie reste muette dans ce domaine pour ce qui est du mouton sahélien chez qui par ailleurs ces troubles du métabolisme phosphocalcique chez la femelle en gestation sont rarement observés. Nous nous proposons alors, dans la deuxième partie de notre travail, de suivre l'évolution de la calcémie et de la phosphorémie au cours de la gestation chez une race de mouton sahélien ; le mouton Peulh.

D E U X I E M E P A R T I E

=====

ETUDE EXPERIMENTALE : INFLUENCE DE LA GESTATION SUR LA

=====

CALCEMIE ET LA PHOSPHOREMIE DE LA BREBIS PEULH

=====

I- MATERIELS ET METHODES

I.1. MATERIELS

Il s'agit du matériel animal et du matériel technique utilisés dans le cadre de notre travail.

I.1.1. MATERIEL ANIMAL

I.1.1.1. CHOIX DES ANIMAUX

Nos animaux d'expérience sont des brebis de race peulh-peulh du centre de recherche zootechnique (C.R.Z./de Dahra. Djoloff du Sénégal. Le choix de la race peulh s'explique d'une part par sa vaste aire géographique et d'autre part par les multiples qualités qu'elle présente dans le contexte de l'élevage sahélien. Le mouton peulh appartient au groupe de moutons dits du Sahel. Au Sénégal on le rencontre surtout dans la zone sylvo-pastorale et principalement dans le bassin du Fleuve Sénégal. Mais le mouton peulh se rencontre aussi dans toute la zone sahélienne et sahélo-soudanienne avec des noms variables selon le pays : (40).

- Bénin : Peulh Hala-Hala
- Burkina Faso = Peulh Voltaïque
- Mali : Toronké.
- Niger Peulh variété Oudah et Peulh variété Bali-Bali
- Sénégal : Peulh - Peulh
- Tchad : Peulh variété Waila.

.../...

I.1.1.2. ENVIRONNEMENT DES ANIMAUX

Situé en pleine zone sylvo-pastorale dans le nord Sénégal, le CRZ de Dahra fait partie du grand ensemble géographique appelé Ferlo (Fig. N°7). Le climat est de type tropical sahélien avec des températures moyennes annuelles de 28°C. La pluviométrie dépasse rarement 500 mm (65). L'année est divisée en deux saisons bien distinctes : une saison sèche longue (9 mois) allant d'Octobre à Juin et une courte saison de pluies (3 mois) qui va de Juillet à Septembre.

La végétation est représentée par une steppe composée d'un tapis herbacé d'espèces annuelles et d'arbustes épineux. La strate herbacée est dominée par des graminées comme :

- Schoenfeldia gracilis
- Eragrostis tremula
- Andropogon gayanus.

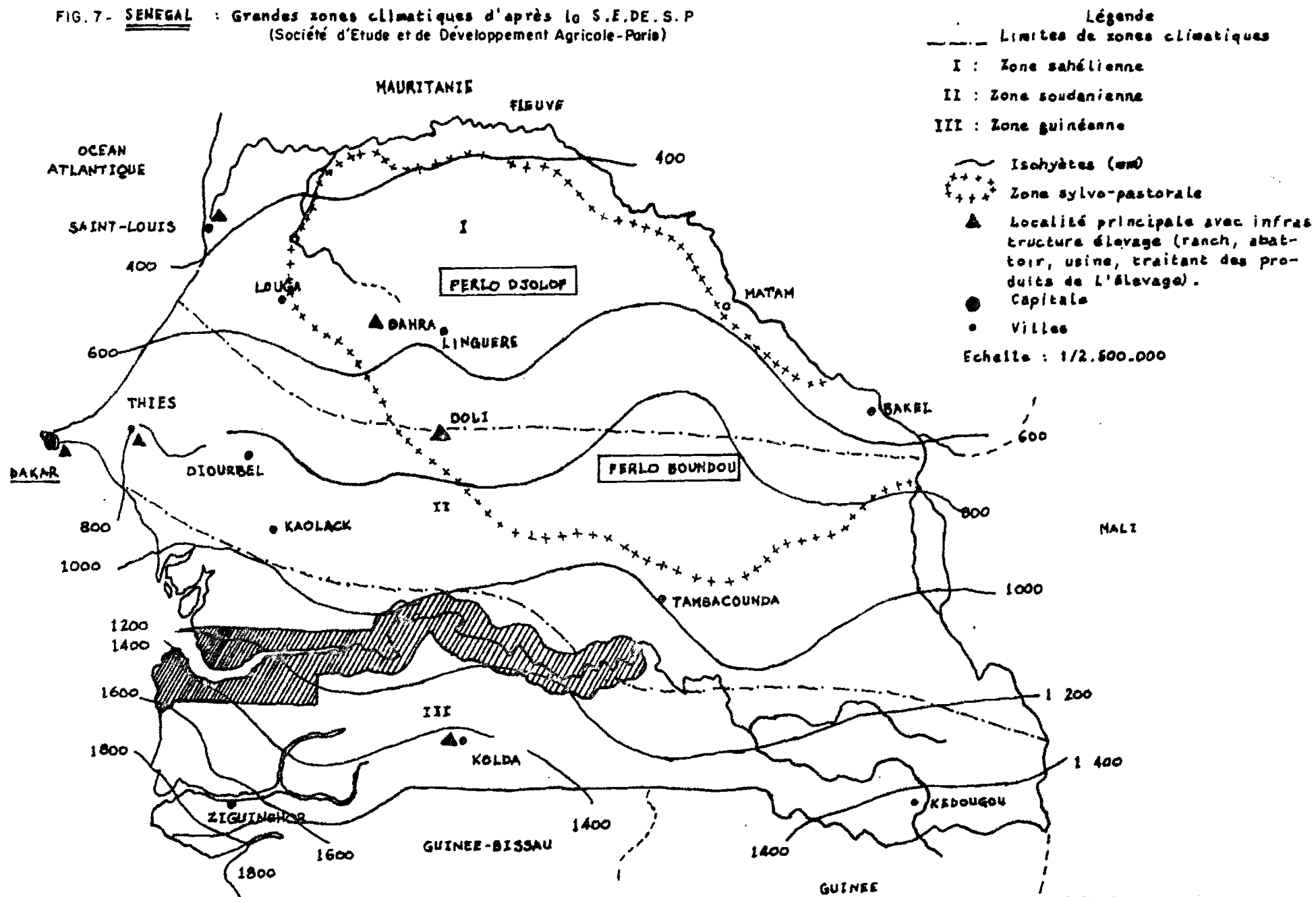
La strate ligneuse est représentée essentiellement par les genres Acacia et Balinites.

I.1.1.3. MODE D'ELEVAGE

Au CRZ de Dahra, l'élevage est de type extensif amélioré. Les animaux sont répartis en troupeaux selon le sexe et l'état physiologique et sont conduits au pâturage par des bergers. Un système de parcellation permet la rotation des pâturages au cours de l'année. Les animaux sont amenés dans les

.../...

FIG. 7- SENEGAL : Grandes zones climatiques d'après le S.E.D.E.S.P
(Société d'Etude et de Développement Agricole-Paris)



Légende

- Limites de zones climatiques
- I : Zone sahélienne
- II : Zone soudanienne
- III : Zone guinéenne
- ~~~~~ Isohyètes (mm)
- +++++ Zone sylvo-pastorale
- ▲ Localité principale avec infrastructure élevage (ranch, abattoir, usine, traitant des produits de l'élevage).
- Capitale
- Villes

Echelle : 1/2.500.000

parcelles à 8H pour être ramenés à la bergerie à 16H . A la bergerie ils sont répartis dans des box en fonction de la race, du sexe et de l'âge, reçoivent un abreuvement à volonté et font l'objet d'un suivi sanitaire. Une complémentation azotée (graines de coton) peut être donnée en périodes difficiles et des pierres à lécher sont distribuées suivant leur disponibilité. En fait l'apport en éléments minéraux repose exclusivement sur l'utilisation du fourrage. On compte donc sur la matière minérale du fourrage pour couvrir les besoins des animaux.

I.1.1.4. L'ECHANTILLON

Les animaux d'expérience ont été sélectionnés sur la base de l'âge et du nombre d'agnelages déjà enregistrés. Au total 30 brebis ont été retenues, âgées de 2 à 8 ans avec un nombre d'agnelage allant de zéro à cinq (0 à 5) . De ces 30 animaux 23 ont constitué le lot expérimental et les 7 autres ont servi de lot témoin. Les tableaux 4 et 5 donnent la composition de notre échantillon en fonction de l'âge et du nombre d'agnelage.

Tableau n°4 : Composition de l'échantillon en fonction de l'âge

Age (ans)	2	3	4	5	6	7	8
Effectif	12	4	6	2	3	2	1

.../...

Tableau n°5 : Composition de l'échantillon en fonction du nombre d'agnelage

Nombre d'agnelage	0	1	2	3	4	5
Effectif	11	6	6	1	4	2

La composition du lot expérimental se présente comme suit :

Tableau n°6 : Composition du lot expérimental en fonction de l'âge

Age (ans)	2	3	4	5	6	7	8
Effectif	7	2	6	2	3	2	1

Tableau n°7 : Composition du lot expérimental en fonction du nombre d'agnelage

Nombre d'agnelages	0	1	2	3	4	5
Effectif	6			1	2	2

.../...

La composition du lot témoin est quant à elle donnée par les tableaux 8 et 9.

Tableau n°8 : Composition du lot témoin en fonction de l'âge

Age (ans)	2	6
Effectif	5	2

Tableau N°9 : Composition du lot témoin en fonction du nombre d'agnelage

Nombre d'agnelages	0	4
Effectif	5	2

II : 1.2. MATERIEL TECHNIQUE

* Le matériel comporte :

x Le matériel de prélèvement constitué par des tubes secs sous-vide (type vénoject) d'une capacité de 10 ml avec anti-coagulant (Héparinate de lithium).

z

- Un embout et des aiguilles stériles à usage unique
- des tubes à hémolyse pour récupérer et conserver le plasma. .../...

* Le matériel de centrifugation représenté par une centrifugeuse de marque JOUAN.

* Le matériel de froid constitué par des caisses isothermes et des générateurs de froid pour le transport des prélèvements de Dahra à Dakar, et d'un congélateur pour la conservation jusqu'aux analyses.

* Le matériel d'analyse composé de réactifs Biomérieux et d'un analyseur automatique technicon R. A. 1000.

I.2. PROTOCOLE EXPERIMENTAL

I.2.1. LA SAILLIE

Au CR₂ de Dahra la saillie se fait de façon naturelle. Aucune méthode de syndronisation des naissances n'est appliquée et seule la séparation des deux sexes permet de contrôler la reproduction. En période de reproduction les brebis sont réparties en lots de 25 à 30 et dans chaque lot on introduit un mâle. La période de lutte s'étale sur 2 cycles oestriques (30 jours environ) pour augmenter les chances de fécondation. Pour notre expérience, les brebis ont été mises au mâle le 20 Décembre 1988.

I.2.2. LES PRELEVEMENTS

Les prélèvements ont été effectués par ponction de la veine jugulaire des animaux et le sang collecté dans le tube hépariné. Une fiche porte le numéro de l'animal et les informations le concernant et le même numéro est porté sur le tube. Pour chaque animal, huit prises de sang ont été faites le matin entre 8H et 11H pendant une période allant de décembre 1988 à Juin 1989 suivant le calendrier ci-après :

.../...

Tableau n°10 : Calendrier des prélèvements

N° du prélèvement	1	2	3	4	5	6	7	8
Date du prélèvement	19-12-88	09/ /01 /89	22/ /01 /89	23 /02 /89	31 /03 /89	22 /04 /89	10 /05 /89	du 18 /05 /89
Jours à partir de la mise au mâle (lot expérimental)	J-1	J 19	J 34	J 56	J 102	J 124	J 142	au 18 /06 /89
Mois présumé de gestation (lot expérimental)			1e	2e	3e	4e	5e	Nais- sances

- 1 : Plateau à échantillons
- 2 : Plateau à réactifs
- 3 : Couronne réactionnelle
- 4 : Clavier

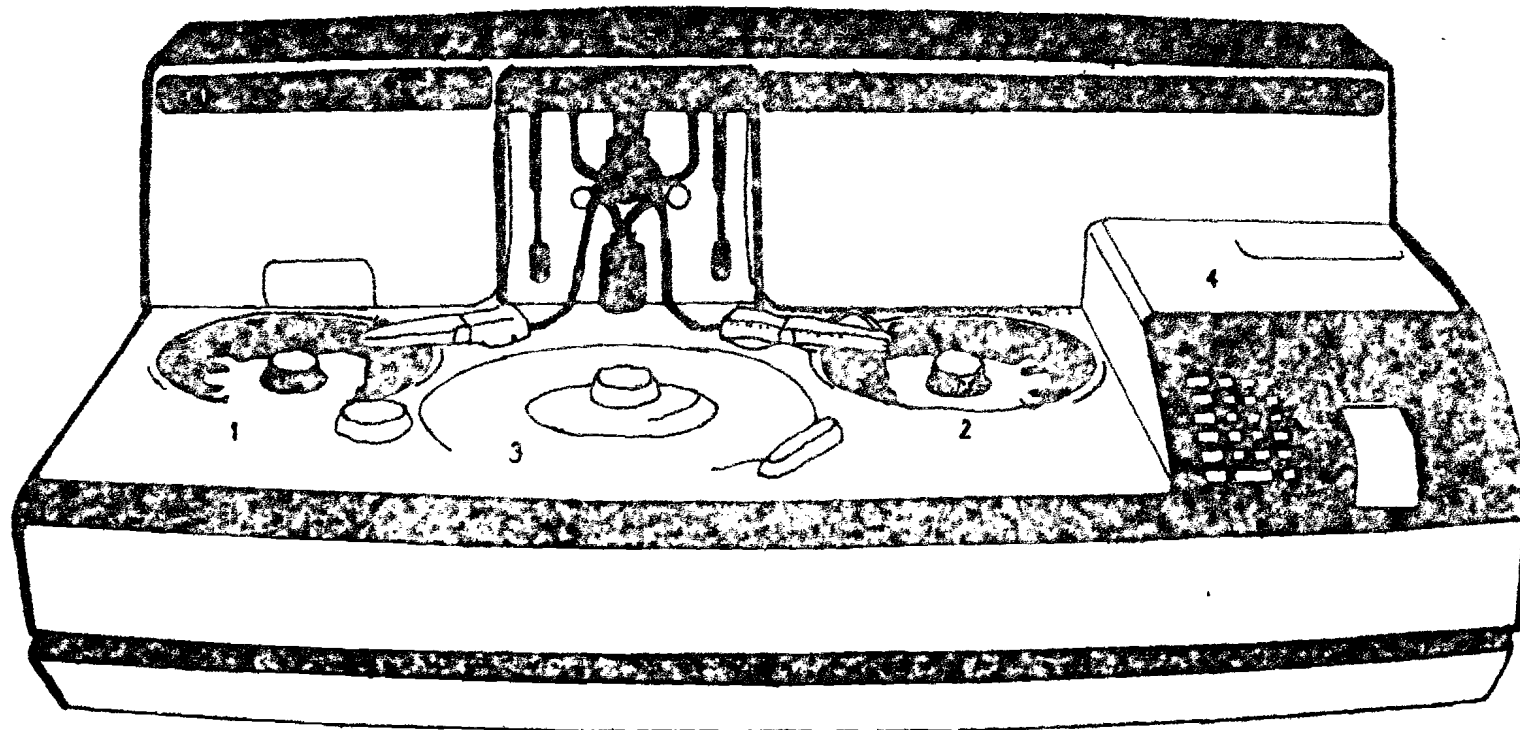


FIGURE 8 : RA 1000

Source: 34

I.2.3. ANALYSES DES PRÉLEVEMENTS

Les prélèvements ont été analysés à l'hôpital principal de Dakar à l'aide de l'analyseur automatique. Technicon R.A. 1000 (Fig. 8). Le principe de fonctionnement de l'appareil est basé sur l'analyse par transfert ou analyse en discontinu (34). Les dosages sont effectués par la méthode colorimétrique, sans déprotéinisation et utilisant le bleu de méthyl-thymol comme indicateur. La réaction biochimique développée est celle dite réaction en point final : l'analyseur mesure la différence de densité optique de la solution (réactif + échantillon) en fin de réaction par rapport au réactif seul.

I.2.4. ANALYSES STATISTIQUES

Les calculs statistiques ont été effectués sur microordinateur P' compatible avec le logiciel statistique SPSS /PC. L'analyse a consisté à l'application de la loi de Gauss ou la loi normale définie par une moyenne m et un écart type S donnés par les formules :

$$m = \frac{\sum x_i}{n} \text{ pour la moyenne, où } x_i \text{ représente la valeur}$$

de la variable étudiée pour un animal donné et n le nombre de l'échantillon.

$$S = \sqrt{S^2} \text{ pour l'écart type où } S^2 \text{ représente la variance et est égale à } S^2 = \frac{\sum (x_i - m)^2}{n - 1}$$

Pour la comparaison des moyennes de nos échantillons nous avons fait recours aux tests de comparaison des moyennes fondés sur la détermination de t . t est donné par la formule :

.../...

$$t = \frac{MA - MB}{\sqrt{\frac{S^2}{N_A} + \frac{S^2}{N_B}}} \quad \text{où } m_A \text{ et } m_B \text{ représentent les moyennes observées.}$$

Sur les échantillons N_A et N_B et S^2 l'estimation de la variance supposée commune.

Si $|t|$ est inférieure à la valeur lue dans la table de t de student, pour un degré de liberté égal à $n_A + n_B - 2$ et un risque donnés, la différence n'est pas significative. Elle l'est dans le cas contraire et le degré indiqué par la table pour la valeur $|t|$ trouvée fixe le degré de signification.

III : RESULTATS

Nos résultats portent sur la valeur de la calcémie et de la phosphorémie sur l'ensemble de notre échantillon et sur l'influence de la gestation proprement dite. Nous verrons également l'influence de la taille de la portée et du nombre d'agnelage sur ces paramètres.

III.1. Calcémie et phosphorémie chez la brebis peulh-peulh

Les valeurs suivantes de calcémie et de hphosphorémie ont été trouvées (tableau n°11) :

- Calcémie : 107,76 mg/l \pm 7,22 avec des extrêmes allant de 90 à 124 mg/l
- phosphorémie = 64,90 mg/l \pm 13,19 avec des extrêmes qui vont de 36 à 93 mg/l. .../...

Tableau n°11 : Valeurs de la calcémie et de la phosphorémie chez la brebis Paulh

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Calcémie (mg/l)	101	113	107	114	103	110	107	108	101	117	99	102	124	116	107	113
Phosphorémie (mg/l)	71	51	51	81	78	70	67	67	50	72	74	71	67	66	65	89

17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	Moyennes	Ecart Type
112	114	103	106	107	102	116	100	119	103	99	111	101	105	107,75	7,22
63	71	36	45	56	78	77	71	69	61	37	62	47	49	64,90	13,19

II+2 : Calcémie et phosphorémie pendant la gestation

II.2.1. : INFLUENCE DE LA GESTATION PROPREMENT DITE

Les résultats de nos analyses nous ont permis de conclure qu'à l'approche du part (5e mois de gestation) la calcémie subit une baisse significative de 7 p.100 par rapport au lot témoin et de 11p.100 par rapport à la calcémie basale pour p 10,05. Immédiatement après la mise-bas cette calcémie redevient normal (Tableaux N°s 12 et 13 et Fig. 9 et 10).

Par contre, la phosphorémie ne subit pas de variation significative au cours de la gestation mais elle présente des fluctuations importantes aussi bien chez les brebis vides que chez les gestantes (tableaux n°^s14 et 15, Fig. 11 et 12).

.../...

Tableau N° 12 : Evolution de la calcémie (mg/l) : lot expérimental

n° prélèvement N° animal	1	2	3	4	5	6	7	8
1	101	104	105	97	102	103	96	113
2	113	114	-	-	-	-	-	-
3	107	122	113	110	112	101	106	101
4	114	115	109	108	112	108	98	105
5	103	111	106	104	104	109	96	101
6	110	114	111	110	115	114	105	111
7	107	110	103	107	101	100	87	94
8	102	112	107	107	113	108	96	100
9	101	106	101	102	107	103	91	103
10	117	111	109	107	110	110	105	103
11	90	108	104	103	108	105	94	103
12	102	106	104	106	107	104	91	102
13	124	119	123	114	110	114	108	115
14	116	109	108	107	108	107	90	98
15	107	110	106	119	106	106	97	98
16	113	114	106	103	112	102	107	119
17	112	106	100	100	98	94	86	82
18	114	112	109	105	109	106	97	105
19	103	120	117	106	109	109	89	104
21	108	112	110	103	110	109	100	103
22	107	106	107	102	105	106	94	102
23	102	108	103	106	110	102	98	98
24	116	115	114	109	112	106	96	109
moyennes	106,48	111,48	107,95	106,14	108,18	106,14	96,68	103,14
Ecart types	7.23	4.75	5.35	4.69	4.20	4.53	6.42	7.64

Tableau n°13 : Evolution de la Calcémie (mg/l) : lot témoin

N° de prélev. N° de l'animal	1	2	3	4	5	6	7	8
T	100	110	107	98	106	105	105	109
T	119	110	116	102	108	99	104	114
T	103	111	116	109	107	110	102	111
T	99	111	108	101	104	103	95	93
T	111	114	111	104	109	107	107	111
T	101	111	113	106	107	106	103	104
T	105	112	112	106	111	110	110	105
Moyennes	105,43	111,29	111,86	103,71	107,43	105,71	103,71	106,77
Ecartstypes	7,21	1,38	3,53	3,68	2,23	3,90	4,68	6,99

FIG.9 : COMPARAISON DE LA CALCEMIE ENTRE LE LOT EXPERIMENTAL ET LE LOT TEMOIN

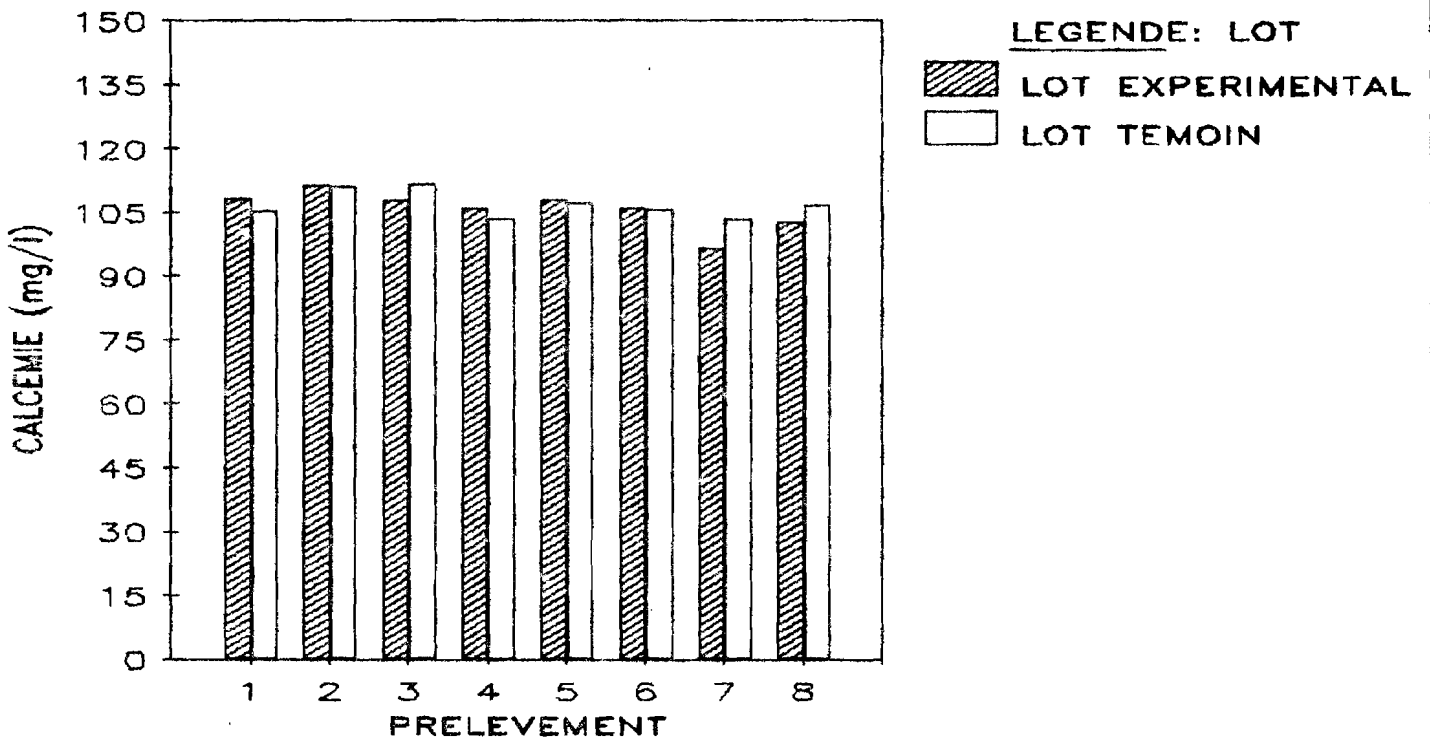


FIG.10 : COMPARAISON DE LA CALCEMIE ENTRE LE LOT EXPERIMENTAL ET LE LOT TEMOIN

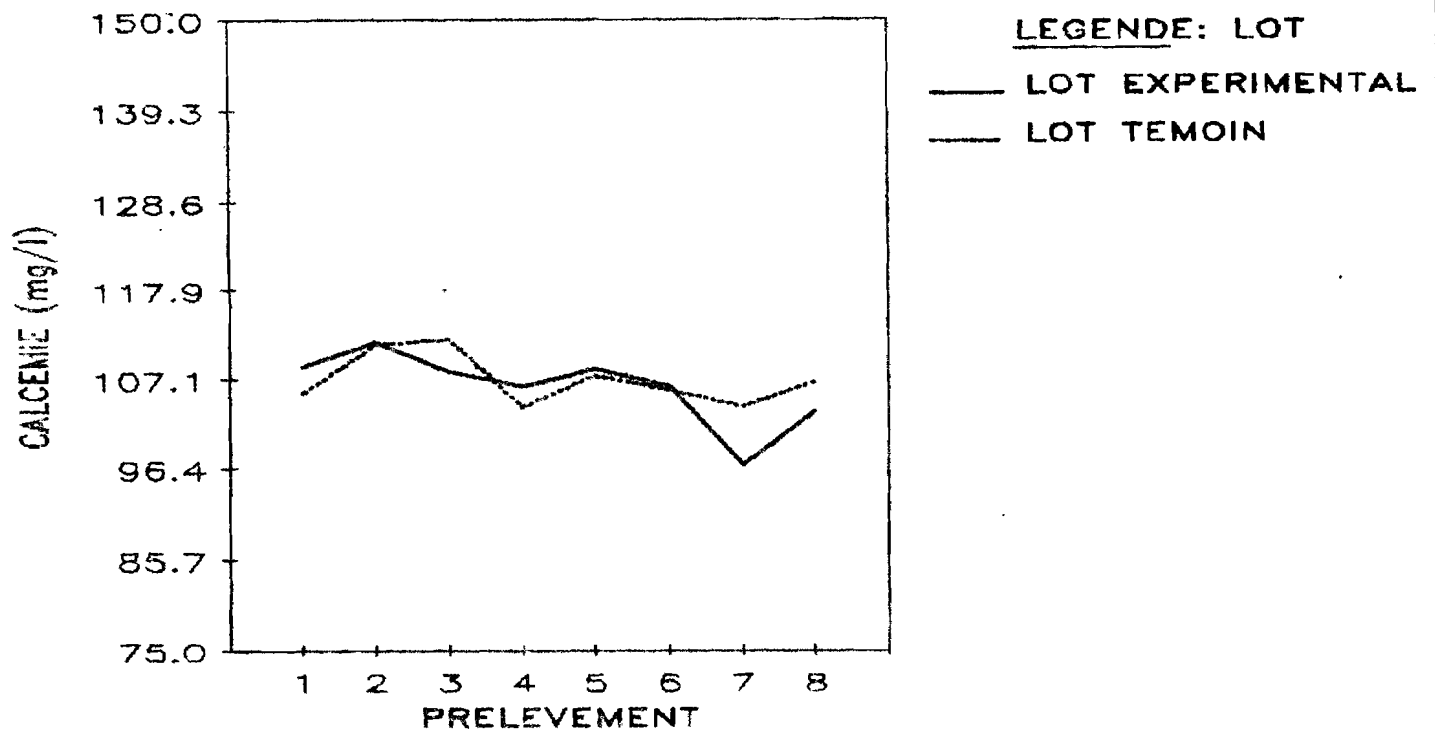


Tableau n°14 : Evolution de la phosphorémie (mg/l) : lot expérimental

N° du N° de l'ani- mal	1	2	3	4	5	6	7	8
1	71	55	68	61	61	36	45	68
2	51	40	-	-	-	-	-	-
3	61	29	60	34	27	30	49	36
4	81	55	53	50	60	57	53	29
5	78	34	70	53	58	80	62	34
6	70	46	62	57	54	45	64	37
7	67	54	58	58	53	48	44	38
8	67	45	57	50	47	43	46	29
9	50	54	61	49	46	37	46	27
10	72	56	64	55	53	38	49	35
11	74	62	65	55	69	52	41	28
12	71	62	66	56	64	47	68	47
13	67	54	63	58	58	59	51	37
14	66	55	77	41	57	40	71	40
15	65	75	95	62	75	72	49	74
16	89	62	67	54	42	44	37	49
17	93	60	61	47	57	52	44	62
18	71	59	65	61	37	56	61	60
19	36	55	65	39	62	61	46	61
21	40	64	70	57	65	50	36	54
22	56	80	74	74	64	39	69	64
23	78	55	65	49	55	44	48	55
24	77	64	75	52	55	55	56	46
Moyennes	67.43	55.43	66.64	52.27	56.55	49.55	50.91	45.95
Ecartst types	13.85	11.48	8.89	9.99	12.10	10.02	14.38	9.81

Tableau N° 15 : Evolution de la phosphorémie (mg/l) : lot témoin

N° Prélév. N° Animal	1	2	3	4	5	6	7	8
T ₁	71	56	67	59	46	57	52	47
T ₂	69	45	72	65	60	54	56	64
T ₃	61	57	77	57	55	62	49	44
T ₄	37	39	52	48	50	66	57	59
T ₅	62	59	73	56	53	50	51	46
T ₆	47	32	52	42	48	53	54	45
T ₇	49	53	72	47	46	43	47	36
Moyennes	56,57	48,71	66,43	53,43	53	55,71	52,29	48,71
Ecart types	12,54	10,27	10,28	8,02	6,14	6,45	3,64	9,55

FIG.11 : COMPARAISON DE LA PHOSPHOREMIE ENTRE LE LOT EXPERIMENTAL ET LE LOT TEMOIN

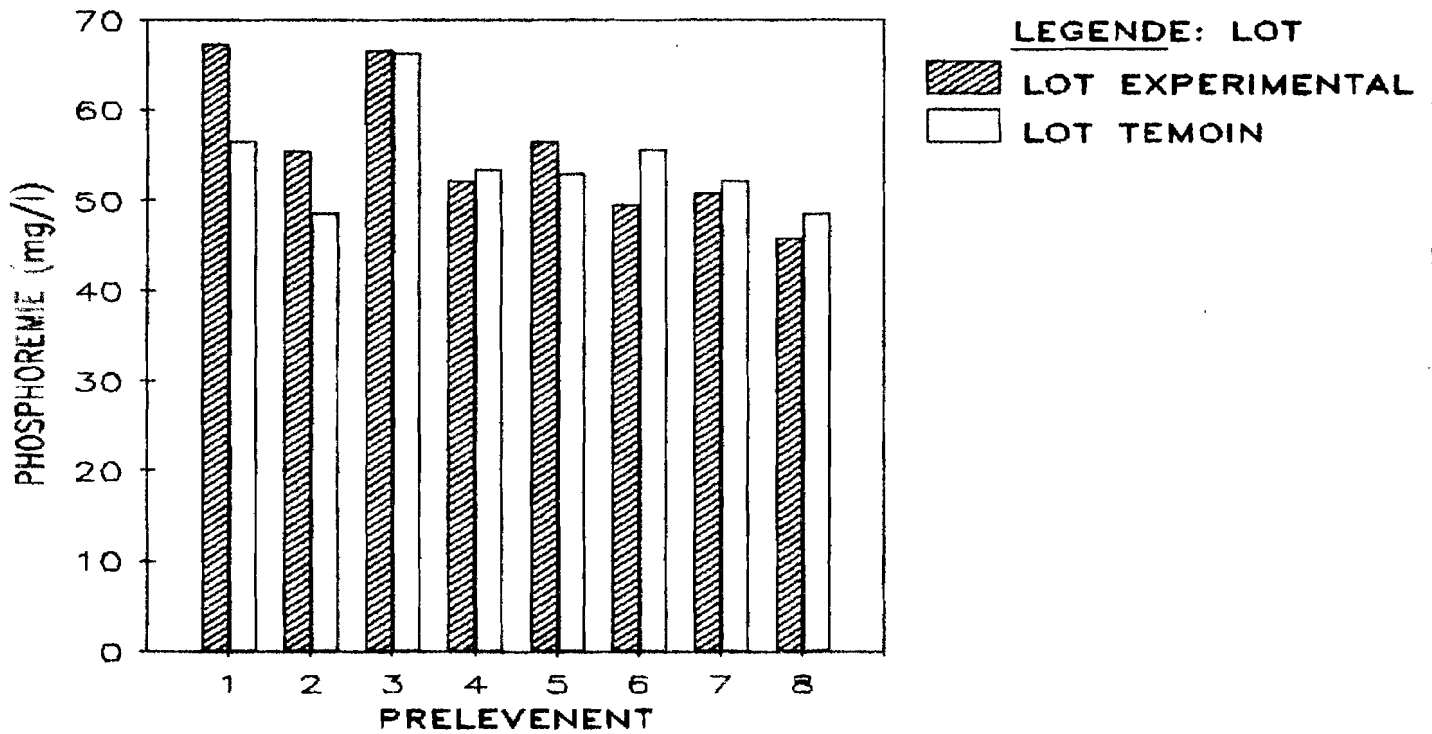
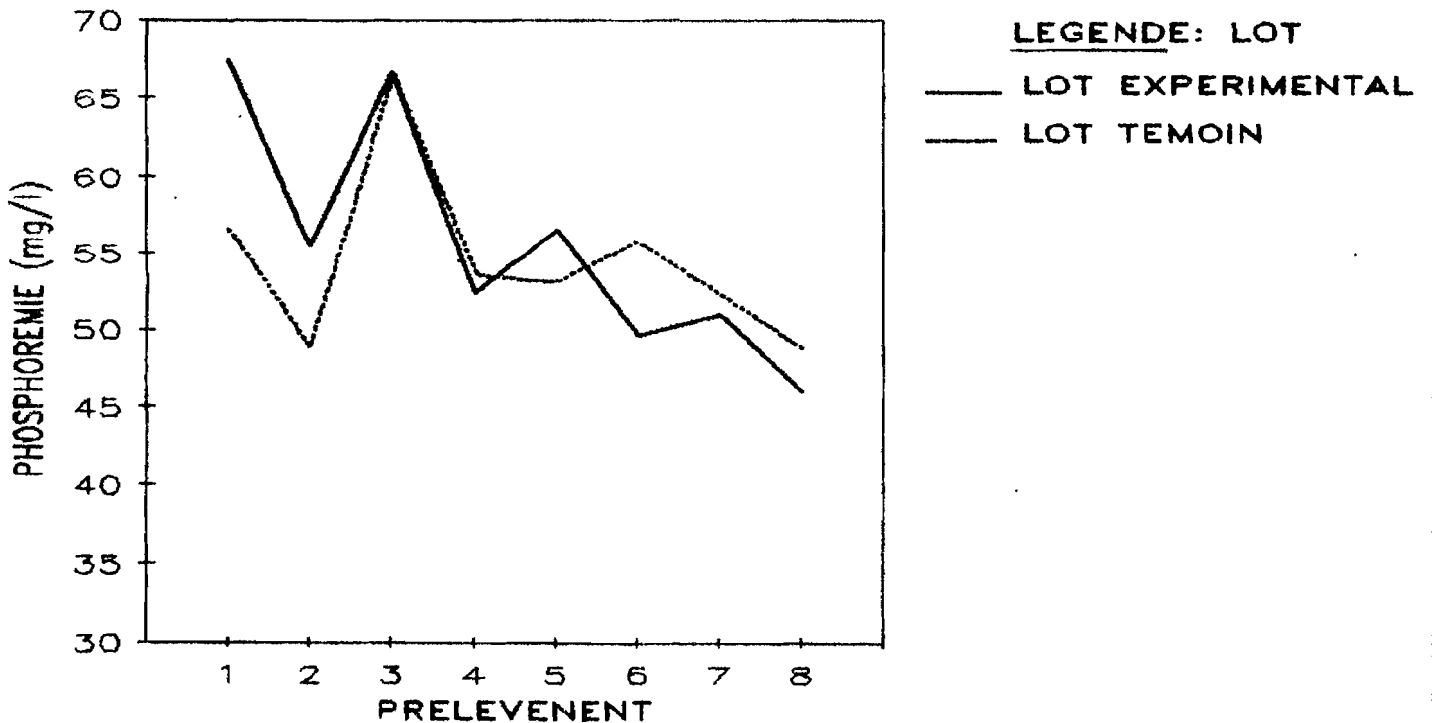


FIG.12 : COMPARAISON DE LA PHOSPHOREMIE ENTRE LE LOT EXPERIMENTAL ET LE LOT TEMOIN



II.2.2. INFUENCE DE LA TAILLE DE LA PORTEE

La taille de la portée n'a pas une incidence particulière sur l'évolution de la calcémie et de la phosphorémie pendant la gestation. En effet, nous n'avons pas noté de différence significative, dans les variations de ces paramètres entre les brebis à gestation simple et celles à gestation gémellaire ($P > 0,05$).

(tableaux N°S 16,17,18,19 et Figures n°s 13, 14, 15, 16).

Tableau N° 16 : Evolution de la calcémie (mg/l) gestations
simples

N° Prélèv. N° Animal	1	2	3	4	5	6	7	8
2	113	114	-	-	-	-	-	-
3	107	122	113	110	112	110	106	101
5	103	111	106	104	104	109	96	101
6	110	114	111	110	115	114	105	111
8	108	112	107	107	113	103	96	100
9	101	106	101	102	107	103	91	103
10	117	111	109	107	110	110	105	103
11	90	108	104	103	108	105	94	103
16	113	114	106	103	112	102	107	119
17	112	106	100	100	98	94	86	82
19	103	120	117	106	109	109	89	104
21	108	112	110	103	110	109	100	103
22	107	106	107	102	105	106	94	102
23	102	108	103	106	110	102	98	90
Moyennes	106,71	111,71	107,23	104,35	108,69	106,38	97,46	102,31
Ecart	6,73	4,94	4,80	3,11	4,46	5,09	6,81	8,16

Tableau n°17 : Evolution de la calcémie (mg/l) : gestations
gémellaires

N° Prélév. N° Animal	1	2	3	4	5	6	7	8
1	101	104	105	97	102	103	96	113
4	114	115	109	108	112	108	98	105
7	107	110	103	107	101	100	87	94
12	102	106	104	106	107	104	91	102
13	124	119	123	114	110	114	108	115
14	116	109	108	107	108	107	90	98
15	107	110	106	119	106	106	97	98
18	114	112	109	105	109	106	97	105
24	116	115	114	109	112	106	96	109
Moyennes	111,22	111,11	109	108	107,44	106	95,56	104,33
Ecartstypes	7,50	4,70	6,20	6,06	3,94	3,04	6,02	7,11

FIG.13 : COMPARAISON DE LA CALCEMIE CHEZ LA BREBIS PEULH GESTANTE EN FONCTION DE LA TAILLE DE LA PORTEE

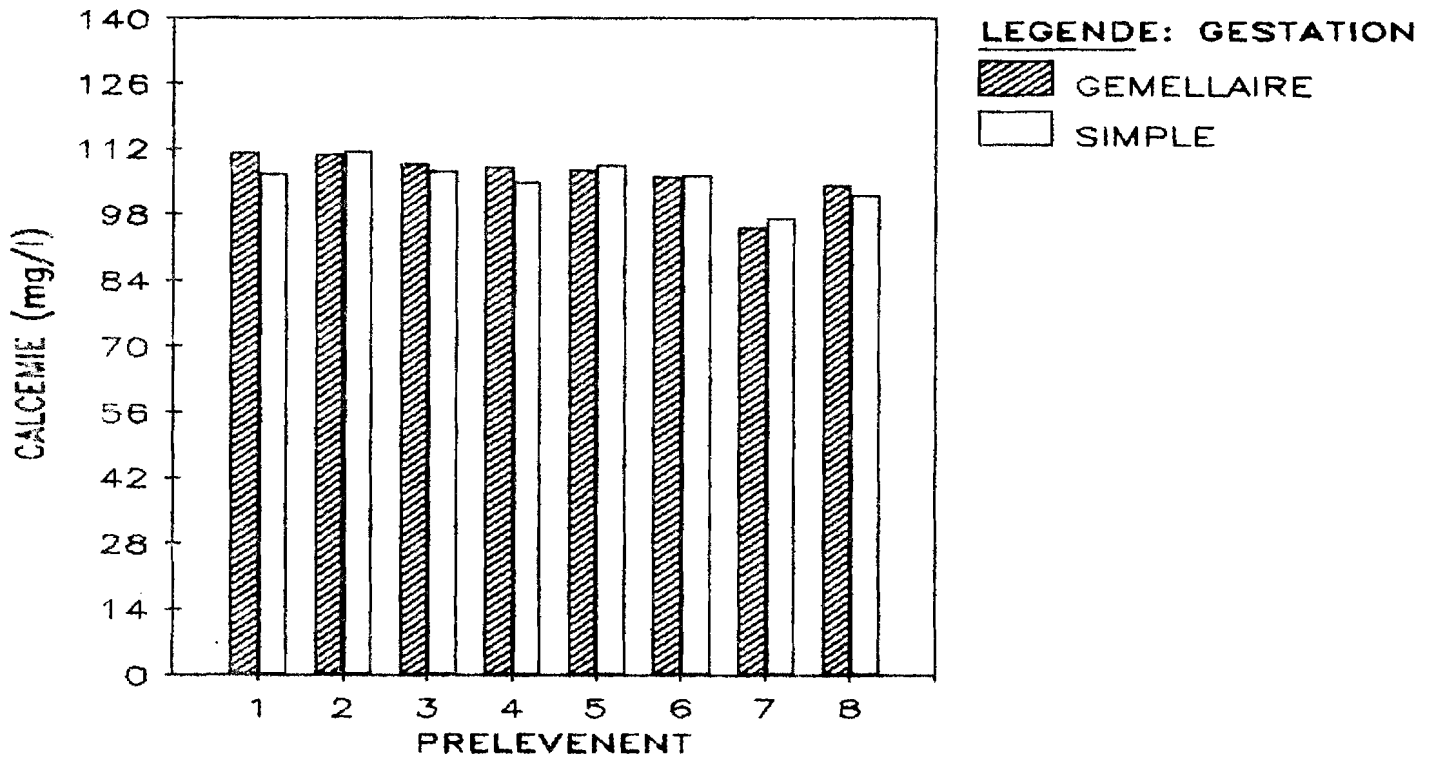


FIG.14 : COMPARAISON DE LA CALCEMIE CHEZ LA BREBIS PEULH GESTANTE EN FONCTION DE LA TAILLE DE LA PORTEE

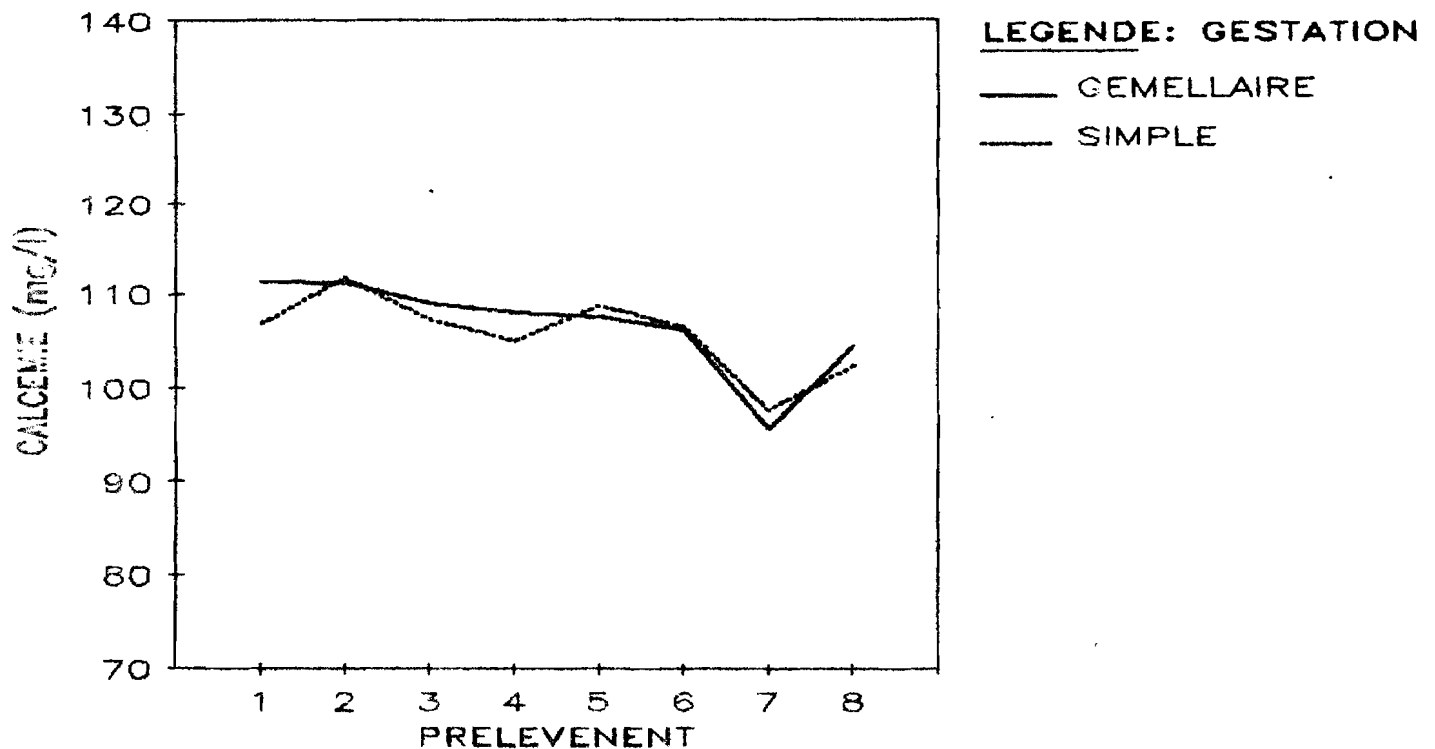


Tableau n°18 : Evolution de la phosphorémie (mg/l) : gestations simples

N° du prélèvement N° de l'animal	1	2	3	4	5	6	7	8
2	51	40	-	-	-	-	-	-
3	61	29	60	34	27	30	49	36
5	73	34	70	53	58	50	62	34
6	70	46	62	57	54	45	64	37
8	67	45	57	50	47	43	46	29
9	50	54	61	49	46	37	46	27
10	72	56	64	55	53	30	49	35
11	74	62	65	55	69	52	41	28
16	89	62	67	54	42	44	37	49
17	93	60	61	47	57	52	44	62
19	36	55	65	39	62	61	46	61
21	40	64	70	57	65	50	36	54
22	56	80	74	74	64	39	69	64
23	78	55	65	49	55	44	48	55
Moyennes	65,36	53	63,08	51,77	53,77	47,31	49	43,92
Ecart types	17,18	13,30	7,85	9,56	11,26	12,63	10,10	13,91

Tableau n°19 : Evolution de la Phosphorémie (mg/l) : gestations gémellaires

N° Prélev. N° Animal	1	2	3	4	5	6	7	8
1	71	55	68	61	61	36	45	68
4	81	55	58	50	60	57	53	29
7	67	54	58	58	53	48	44	38
12	71	62	66	56	64	47	68	47
13	67	54	63	58	58	59	51	37
14	66	55	77	41	57	40	71	40
15	65	75	95	62	75	72	49	74
18	71	59	65	61	37	56	61	60
24	77	64	75	52	55	55	56	46
Moyennes	70,67	59,22	69,44	55,44	57,78	52,22	55,33	48,78
Ecartstypes	5,34	6,96	11,61	6,78	10,08	10,84	9,60	15,27

FIG.15 : COMPARAISON DE LA PHOSPHOREMIE CHEZ LA BREBIS PEULH GESTANTE EN FONCTION DE LA TAILLE DE LA PORTEE

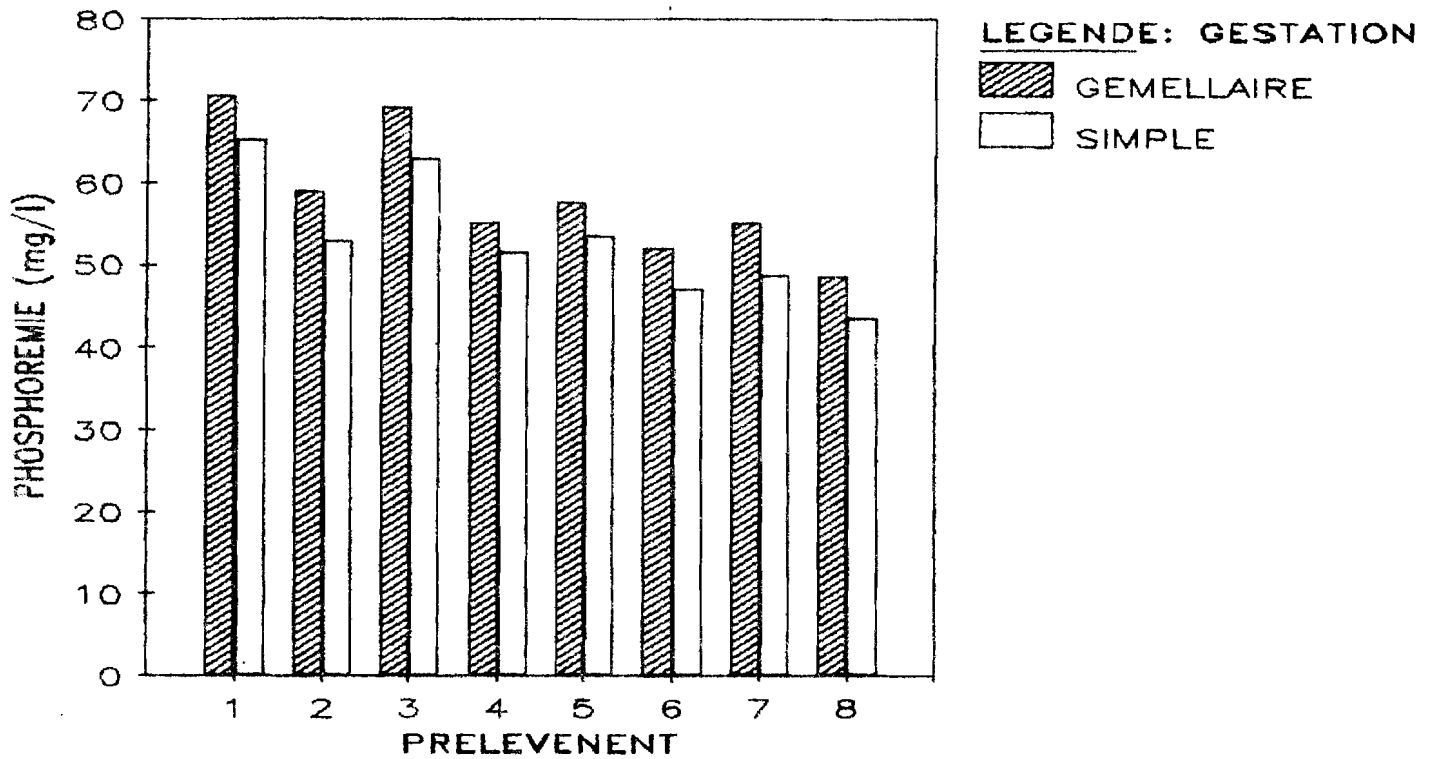
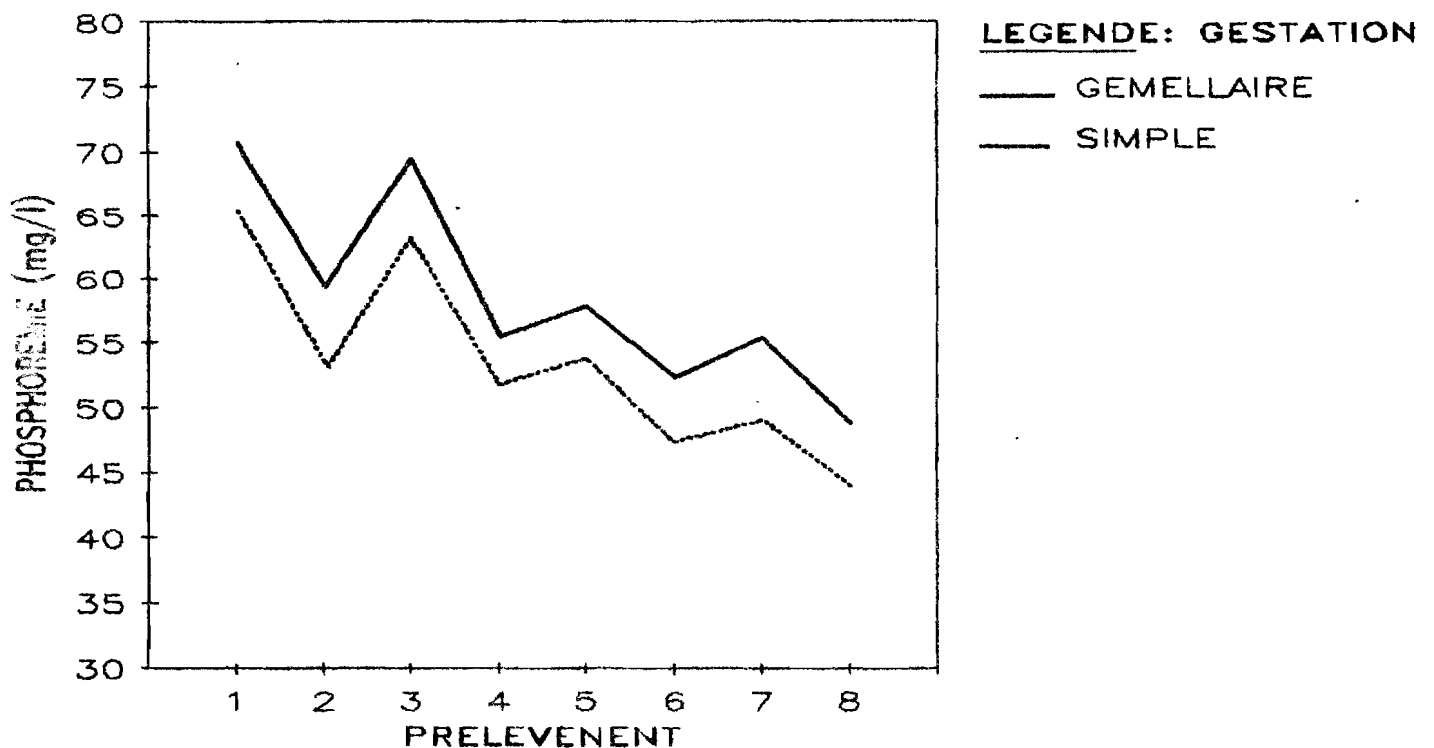


FIG.16 : COMPARAISON DE LA PHOSPHOREMIE CHEZ LA BREBIS PEULH GESTANTE EN FONCTION DE LA TAILLE DE LA PORTEE



II.2.3. INFLUENCE DU NOMBRE D'AGNELAGE

Les résultats obtenus montrent que dans le dernier mois de la gestation, la calcémie chez les multipares subit une chute significativement plus importante que celle des primipares pour $p < 0,05$ (tableaux n°8 20, 21, Figures 17 ; 18).

Par contre, au 3^e mois de gestation la phosphorémie chez les multipares est significativement plus élevée que chez les primipares (tableaux 22,23 et Figures 19,20).

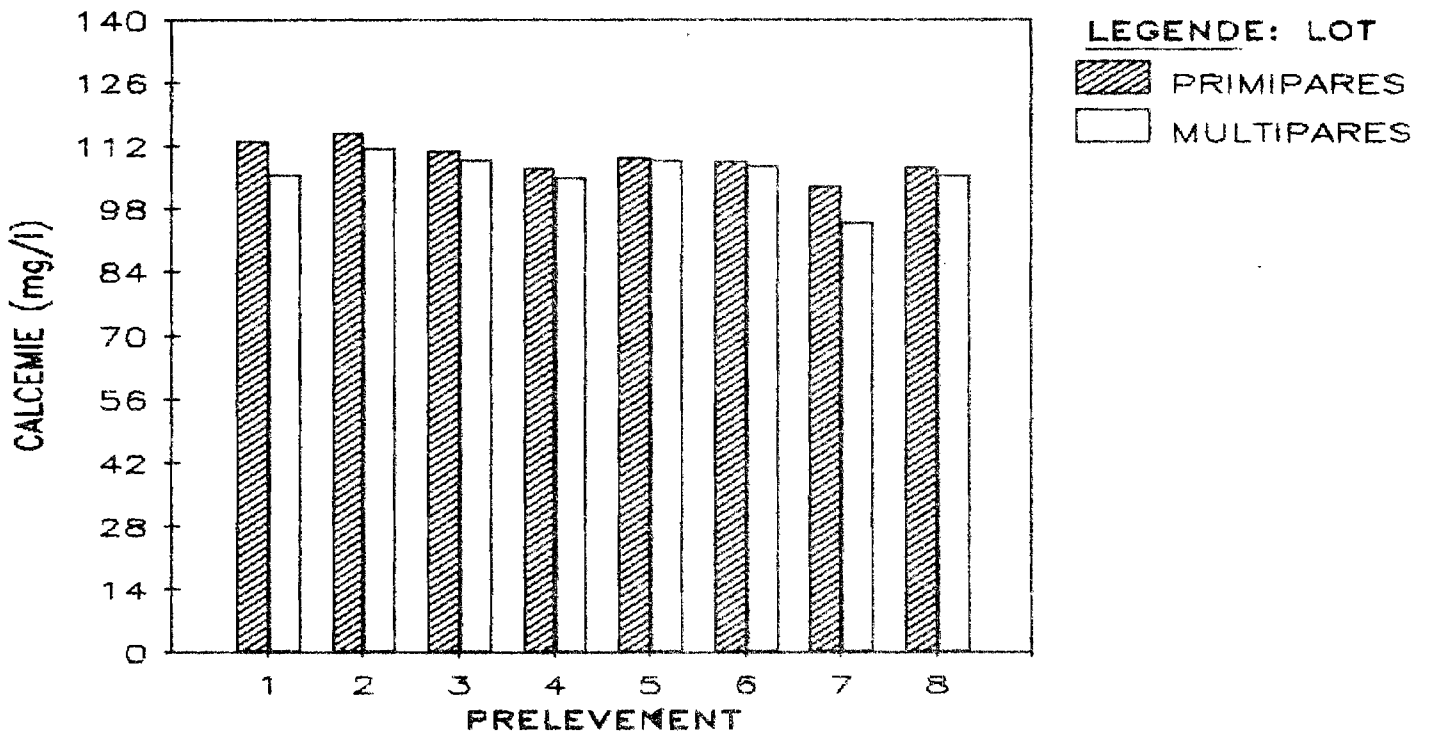
Tableau n°20 : Evolution de la calcémie (mg/l) brebis primipares

N° de l'animal \ N° de prélèv.	1	2	3	4	5	6	7	8
3	107	122	113	110	112	110	106	101
5	103	111	106	104	104	109	96	101
10	117	111	109	107	110	110	105	103
13	124	119	123	114	110	114	108	115
16	113	114	106	103	112	102	107	111
18	114	112	109	105	109	106	97	105
Moyennes	113	114,83	111	107,17	109,50	108,50	103,17	107,33
Ecart types	7,40	4,62	6,42	4,17	2,95	4,09	5,27	7,74

Tableau n°21 : Evolution de la calcémie (mg/l) : brebis au 3e agnelage

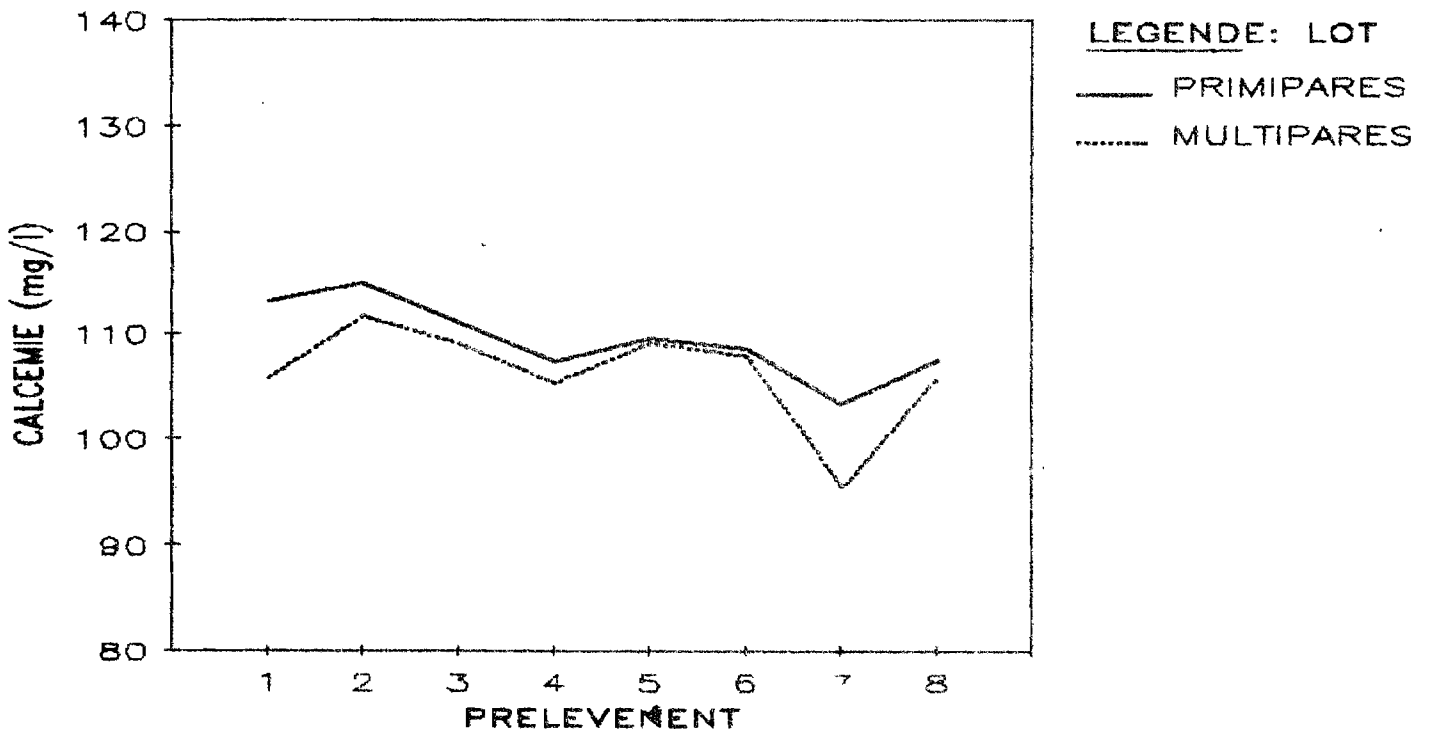
N° du prélèv. N° de l'animal	1	2	3	4	5	6	7	8
1	101	104	105	97	102	103	96	113
4	114	115	109	108	112	108	98	105
6	110	114	111	110	115	114	105	111
11	90	108	104	103	108	105	94	103
14	116	109	108	107	108	107	90	98
19	103	120	117	106	109	109	89	104
Moyennes	105,67	111,67	109	105,17	109	107,67	95,33	105,67
Ecart types	9,9	5,75	4,9	4,2	4,38	3,78	5,85	5,50

FIG.17 : COMPARAISON DE LA CALCEMIE ENTRE BREBIS PRIMIPARES ET MULTIPARES GESTANTES



NB: MULTIPARES: 3 AGNELAGES

FIG.18 : COMPARAISON DE LA CALCEMIE ENTRE BREBIS PRIMIPARES ET MULTIPARES GESTANTES



NB: MULTIPARES: 3 AGNELAGES

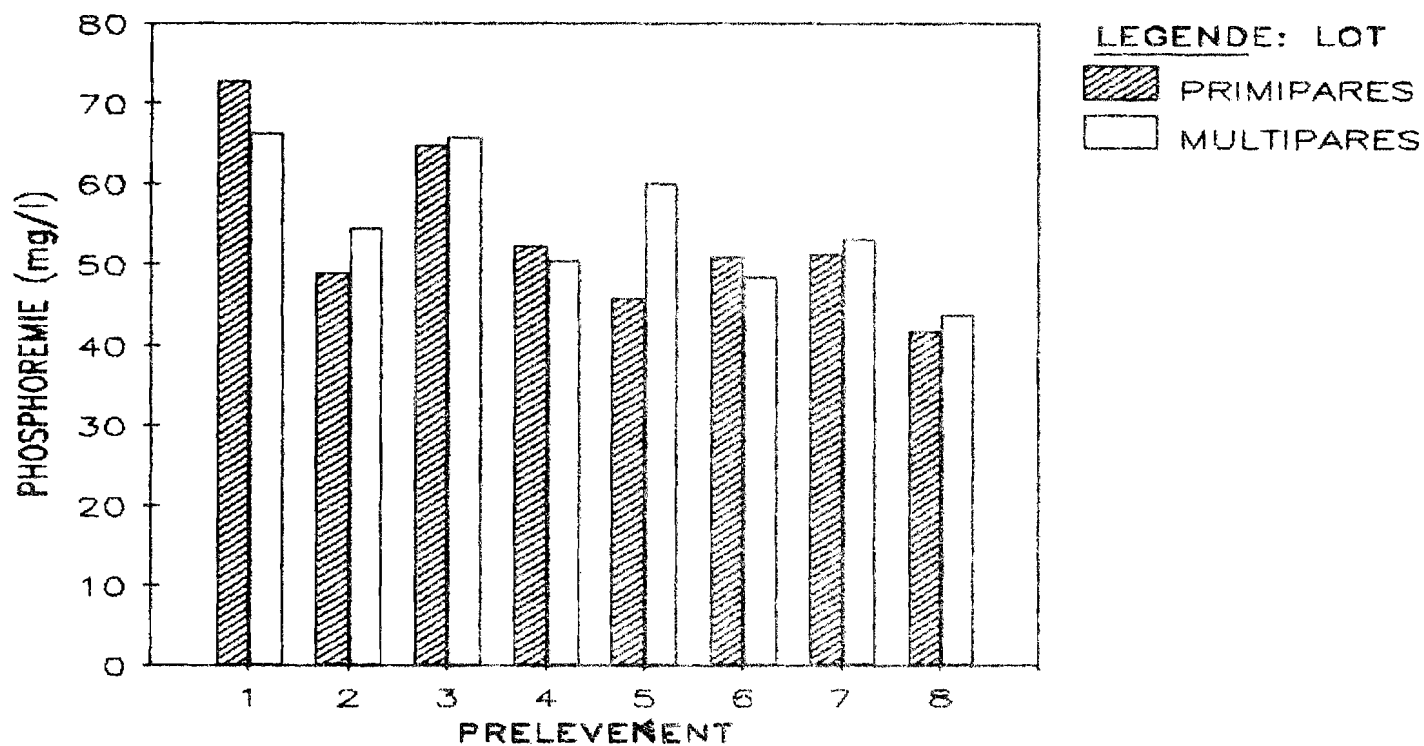
Tableau n°22 : Evolution de la phosphorémie (mg/l) : brebis primipares

N° de prélèvement N° de l'animal	1	2	3	4	5	6	7	8	9
3	61	29	60	34	27	30	49	36	36
5	78	34	70	53	58	80	62		34
10	72	56	64	55	53	38	49	35	53
13	67	54	63	58	58	59	51	37	44
16	89	62	67	54	42	44	37	49	48
18	71	59	65	61	37	56	61	60	31
Moyennes	73	49	64,83	52,50	45,83	51,17	51,50	41,83	43,50
Ecartstypes	9,65	13,91	3,43	9,52	12,61	17,83	9,20	10,46	8,41

Tableau n° 23: Evolution de la phosphorémie (mg/l) : Brebis au 3^e agnelage

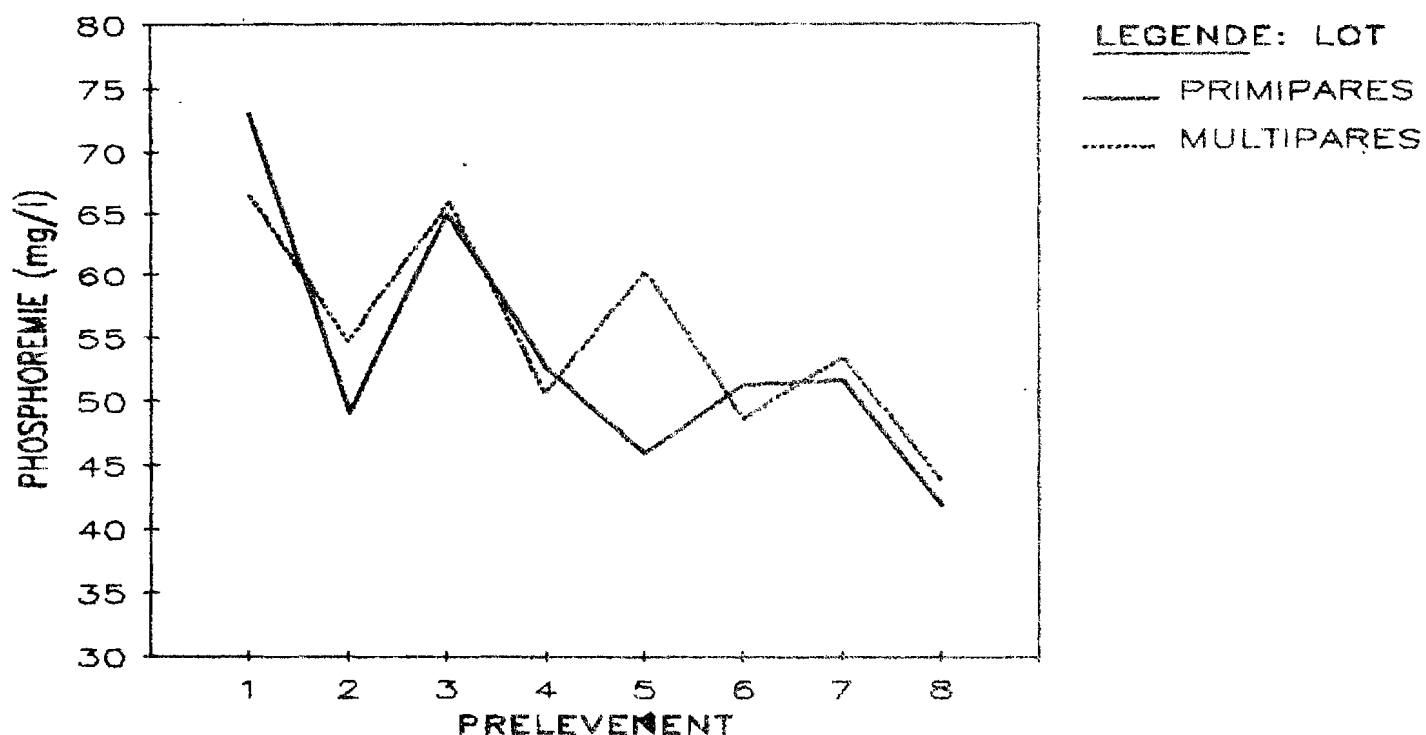
N° du prélèvement N° de l'animal	1	2	3	4	5	6	7	8
1	71	55	68	61	61	36	45	68
4	81	55	58	50	60	57	53	29
6	70	46	62	57	54	45	64	37
11	74	62	65	55	69	52	41	28
14	66	55	77	41	57	40	71	40
19	36	55	65	39	62	61	46	61
Moyennes	66,33	54,67	65,83	50,50	60,77	48,50	53,33	43,83
Ecart Types	15,68	5,09	6,43	8,89	5,42	9,81	11,84	16,80

FIG.19 : COMPARAISON DE LA PHOSPHOREMIE ENTRE BREBIS PRIMIPARES ET MULTIPARES GESTANTES



NB: MULTIPARES: 3 AGNELAGES

FIG.20 : COMPARAISON DE LA PHOSPHOREMIE ENTRE BREBIS PRIMIPARES ET MULTIPARES GESTANTES



NB: MULTIPARES: 3 AGNELAGES

III. DISCUSSIONS

Dans ce chapitre nous procéderons à la critique de notre méthode et ensuite nous comparerons nos résultats avec ceux des autres auteurs.

III.1. CRITIQUE DE LA METHODE

- CHOIX DE L'ECHANTILLON

Notre travail a porté uniquement sur le mouton de race peulh. Ce choix se justifie d'une part, comme nous l'avons déjà dit, du fait que le département de physiologie-pharmacodynamie-thérapeutique de l'EISMV s'est fixé comme objectif la maîtrise des paramètres physiologiques de nos animaux, et d'autre part parce qu'il s'agit d'une race largement répandue dans notre sous-région. En plus une étude physiologique nécessite que les animaux soient en bonne santé. Le mouton peulh de Dahra, bien qu'étant élevé suivant un mode traditionnel d'élevage, répond à cette condition. Cependant, le nombre d'animaux disponibles au niveau du centre de Dahra ne nous a pas permis de constituer des lots assez homogènes.

- LES PRELEVEMENTS

Le point le plus sensible a été l'acheminement de les prélèvements de Dahra à Dakar dans des conditions optimales. Ceci n'a pas toujours été facile compte-tenu de la distance (264 km) qui sépare l'école de Dahra et des impératifs du transport.

.../...

- LES ANALYSES

L'appareil qui nous a servi pour l'analyse (R.A. 1000) utilisant la méthode en discontinu, pose le problème de contamination entre échantillons et entre réactifs puisque les échantillons et les réactifs ne sont pas aspirés en continu. Mais le problème est surmonté par l'utilisation du TRAF (Technique Random Access Fluid) fluide non mouillant qui adhère à la paroi de la pipette. De même la présence de 8 hydroxyquinoléine évite l'interférence des ions Mg^{++} . Les résultats donnés par cet appareil peuvent donc être considérés comme fiables, les épreuves d'exactitude des méthodes de dosages s'étant révélées satisfaisantes (34).

III.2. COMPARAISON AVEC LES DONNES DE LA BIBLIOGRAPHIE

Les travaux sur le métabolisme phosphocalcique sont très abondants, témoins de l'importance et de la complexité de ce phénomène. Cette bibliographie très fournie va de paire avec des résultats aussi nombreux que variés.

III.2. CALCEMIE ET PHOSPHOREMIE CHEZ LA BREBIS PEULH

III.2.1.1. LA CALCEMIE

Chez la brebis peulh non gestante ni allaitante nous avons trouvé une calcémie moyenne de $107,76 \text{ mg/l} \pm 7,22$. Cette valeur est comparable à celle trouvée par Zahrai et Coll. chez la brebis Moghan et la brebis Ghezal. Mais de façon générale nos valeurs restent supérieures à celles couramment retenues pour les races européennes et nord-américaines. En effet, Field et Coll.
.../...

et Smith et coll. trouvent des valeurs de calcémie de 96,4mg/l \pm 0,27 et 92 mg/l \pm 0,10 respectivement chez les races Black face, Cheviot, Welsh Mountain et les races Hampshire, Suffolk et Shropshire. Nos résultats sont également plus élevés que ceux obtenus par Sawadogo et coll. (85) qui trouvent une valeur de 91,2mg/l \pm 9,2 chez la même race de mouton peulh ; Cette différence entre les valeurs peut être liée aux techniques de dosage.

III.2.1.2. LA PHOSPHOREMIE

La brebis peulh non gestante a une phosphorémie de 64,90mg/l \pm 13,9. Cette valeur est comparable à celle trouvée par Sawadogo et coll. (85) chez la même race, elle est par contre plus élevée que celles trouvées par Field et coll. chez les races Maghan et Ghezal et Smith et coll. chez les races Hampshire, Suffolk et Shropshire.

III.2.2. CALCEMIE ET PHOSPHOREMIE PENDANT LA GESTATION

III.2.2.1. INFLUENCE DE LA GESTATION PROPREMENT DITE

III.2.2.1.1. Calcémie

Chez la brebis peulh gestante, la calcémie subit une chute au dernier mois de gestation, à l'approche du part notamment. Nos résultats concordent avec ceux de Braithwaite, Glascock et Riazuddin (13) (14) qui ont noté que chez la brebis la balance calcique est négative juste avant et juste après le part. Cependant nos conclusions ne sont pas en accord avec

.../...

celles de Sawadogo et coll. (85) qui ont trouvé que la gestation n'a aucun effet sur la calcémie chez la brebis peulh. Il convient cependant de signaler qu'en ce qui concerne les résultats publiés par Sawadogo et coll. sur la brebis peulh, ils sont basés sur un prélèvement unique pendant la gestation.

Or,, nos résultats montrent que la calcémie de la brebis peulh ne subit une baisse significative qu'en fin de gestation. Cette hypocalcémie pré-partum observée chez la brebis peulh peut avoir plusieurs explications, notamment :

- les besoins calciques du foetus qui atteignent leur maximum dans les derniers jours de gestation. A cette période correspond également un transfert maximum du calcium maternel au foetus comme l'a montré Braithwaite chez la brebis Forest (14).

- Il y a ensuite les oestrogènes dont les sécrétions augmentent à cette période et qui ont un effet hypocalcémiant. Ces oestrogènes, par la diminution de l'appétit qu'ils exercent, réduisent l'apport calcique alimentaire (73).

II.2.2.1.2. Phosphorémie

La phosphorémie de la brebis peulh gestante ne présente pas de variation significative ($p < 0,05$) même si elle subit des fluctuations importantes pendant la gestation. Nos résultats s'accordent avec ceux obtenus par Fredj (37) chez la chèvrè. Ils sont par contre différents de ceux obtenus

.../...

par Barlet et coll. (8) qui trouvent une baisse de la phosphorémie en fin de gestation chez des brebis de races européennes et Nord américaines. Mais cette différence entre nos résultats et ceux de ces auteurs sur la phosphorémie doit être modulée compte-tenu des difficultés de dosage du P inorganique .

En effet la fraction minérale du phosphore sanguin est très labile si bien que différentes conditions physiologiques peuvent modifier notablement son taux (alimentation, ingestion de composés organiques ou minéraux , travail musculaire, stress, âge) (54). Il est donc difficile d'apprécier les effets de la gestation sur la phosphorémie.

III.2.2.2. - INFLUENCE DE LA TAILLE DE LA PORTEE

Chez la brebis peulh la taille de la portée n'a pas une influence particulière sur la calcémie et la phosphorémie. Nos résultats sont comparables à ceux obtenus par TWARDOCK et coll. cités par Payne (73) qui ont montré que le taux maximum de transfert de calcium et de phosphore dans l'utérus ne varie pas quel que soit le nombre de foetus. Par contre selon Braithwaite et coll. (13) la taille de la portée a une influence sur la calcémie et la phosphorémie de la brebis. Il est probable que chez la brebis peulh, il y ait une certaine adaptation de l'absorption digestive du calcium et du phosphore en fonction du nombre de foetus comme dans le cas de certaines races européennes (Braithwaite) (14).

.../...

II.2.2.3. INFLUENCE DU NOMBRE D'AGNELAGE

- sur la calcémie : Nos résultats nous ont permis de conclure que la chute de la calcémie pendant le dernier mois de gestation est significativement importante ($p < 0,05$) à la 3e mise-bas qu'à la première. Nos résultats s'accordent avec ceux obtenus par Fischer, Barlet, Jouglar, Viard chez la lapine, Griess, chez la vache, cités par Delavenne (28) qui observent un abaissement plus important du taux de calcium plasmatique à la deuxième mise-bas.

Cette hypocalcémie plus marquée chez les multipares par rapport aux primipares serait sans doute liée à l'âge. En effet, Hansard et Coll. (46) ont montré que le vieillissement est associé à un ralentissement du métabolisme osseux et à une diminution de l'absorption digestive du calcium.

- En ce qui concerne la phosphorémie, nous avons noté une élévation plus significative chez les multipares par rapport aux primipares mais au 3e mois de la gestation ($p < 0,05$). La bibliographie reste muette sur ce sujet et nous n'avons pas d'arguments pour expliquer ce phénomène.

C O N C L U S I O N S G E N E R A L E S

=====

Le métabolisme phosphocalcique a fait et continue de faire l'objet de nombreux travaux sur l'espèce animale. En effet, le Ca et le P sont deux minéraux qui jouent un rôle primordial dans de nombreux processus biologiques fondamentaux, d'où la mise en place d'un contrôle hormonal strict qui permet de maintenir la calcémie et la phosphorémie dans des normes compatibles avec la vie du sujet.

Mais cette **homostasie** phosphocalcique est souvent perturbée dans certaines conditions physiologiques notamment pendant la gestation et la lactation.

Chez la brebis, plusieurs travaux menés sur les races européennes et nord-américaines ont montré que c'est à la fin de la gestation que surviennent des troubles métaboliques liés au Ca et au P, se traduisant le plus souvent par une parésie puépérale consécutive à une hypocalcémie sévère. Par contre chez le mouton du Sahel la bibliographie reste muette sur ce sujet.

Pour combler cette lacune, nous nous sommes proposés de suivre l'évolution de la calcémie et de la phosphorémie chez la brebis peulh pendant toute la durée de la gestation.

Les résultats suivants ont été obtenus :

- Calcémie basale : $107,76\text{mg/l} \pm 7,22$
- Phosphorémie basale : $64,90\text{ mg/l} \pm 13,19$.

.../...

L'étude de l'influence de la gestation sur ces 2 paramètres a montré que :

1- A la fin de la gestation, à l'approche du part, la calcémie subit une chute significative de 7p.100 par rapport au lot témoin et de 11p.100 par rapport à la calcémie basale.

Par contre la phosphorémie ne subit pas de variation significative au cours de la gestation mais présente des fluctuations importantes.

2- La taille de la portée n'a pas une influence particulière sur la calcémie et la phosphorémie.

3- L'hypocalcémie pré-partum est significativement plus importante chez les multipares (3 - agnelage) que chez les primipares, alors qu'au 3e mois de la gestation la phosphorémie des multipares est plus élevée que celle des primipares.

Dans l'ensemble ces résultats sont comparables avec ceux obtenus sur certaines races de moutons européens et nord-américains mais chez la brebis peulh les valeurs de la calcémie et de la phosphorémie sont plus élevées et l'hypocalcémie pré-partum est moins sévère. Ces particularités expliquent la rareté de la parésie puerpérale chez le mouton du Sahel et justifient que des mesures préventives de cette

maladie ne soient pas indispensables. Ce constat démontre tout l'intérêt de la maîtrise de paramètres physiologiques de nos espèces animales pour éviter une transposition hasardeuse des techniques d'élevage préconisées pour les races européennes.

B I B L I O G R A P H I E

1. ALAIN M.R.
Métabolisme phosphocalcique et remaniements osseux chez le chien en croissance : aspects physiopathologiques.
Thèse : Méd. Vét : Toulouse : 1976 ; 76.
2. ANDRE CROS J.H.P.
Contribution à l'étude du prolapsus vaginal chez la brebis de race Lacune.
Thèse : Méd. Vét : Toulouse : 1985 ; 127.
3. Association Professionnelle de Fabricants de Compléments pour l'Alimentation Animale : Minéraux et vitamines
Paris : A.P.F.C.A. ; 1958 - 11p.
4. BANGANA I.
Contribution à la connaissance des valeurs sériques de certains macro-éléments (P, Ca, Cl, Mg) chez le zébu Azaouak âgé de 1 à 6 mois.
Thèse : Méd. Vét. : Dakar : 1987 ; 5.
5. BARET A.
Etude du métabolisme du Calcium chez le rat carencé en iode.
Thèse : pharm. : Bordeaux : 1970 ; 2.
6. BARICAULT B.
Le calcium et le phosphore dans l'alimentation des animaux domestiques.
Thèse : Méd. Vét : Toulouse : 1960 ; 40
7. BARLET J.P. ; MICHEL M.C. ; LARVOR P. ; THERIEZ M.
Calcémie, phosphatémie, magnésémie et glycémie comparées de la mère et du nouveau né chez les ruminants domestiques (vache, chèvre, brebis)
Ann. Biol. Anim. Bioch. Biophy, 1971, 11 : 415-426.
8. BARLET J.P.
Rôle physiologique de la calcitonine chez la chèvre gestante et allaitante
Ann. Biol. Anim. Bioch. Biophy, 1974, 14 (3) : 447-457.
9. BLOSSER T.H. ; ALBRIGHT J.L.
Urinary calcium excretion and blood calcium level in the bovine near the time of parturition
Ann. New York. Acad. Sciences, 1956, 64 (3) : P. 386.

10. BODA J.M. ; COLE H.H.
Studies on parturiant paresis in cattle
Ann. New York Acad. Sci, 1956, 64 (3) : 370-374

11. BOXEBELD A.
Etude expérimentale de l'influence des apports de phosphore et de calcium sur le métabolisme phosphocalcique et la protéosynthèse microbienne du rumen .
Thèse : Méd. Vét. : Alfort : 1983 ; 149.

12. BRAITHWAITE G.D. ; GLASCOCK R.F. ; RIAZUDDIN Sh.
Calcium métabolisme in lactating ewes
Br. J. Nutr, 1969, 23 : 327-333.

13. BRAITHWAITE G.D. ; GLASCOCK R.F. ; RIAZUDDIN Sh.
Calcium metabolism in pregnant ewes
BrJ. Nutr, 1970, 24 : 661-670.

14. BRAITHWAITE G.D.
Studies on the absorption and retention of calcium and phosphorus
Br. J. Nutr, 1975, 34 : 311 - 342.

15. BRONNER F. ; HARRIS S.
Absorption and metabolism of calcium in human beings, studied with Ca^{45*}
Ann. New York Acad. Sci., 1956, 64 (3) : 315-325.

16. BRUYAT M.
Contribution à l'étude du métabolisme phosphocalcique du sujet âgé. Epreuve au phytate de sodium .
Thèse : Méd. : Lyon : 1964, 511.

17. BUDY A.M.
Osteogenetic properties of oestrogenic hormones
Ann New York Acad. Sci., 1956, 64 (3) : 428-431.

18. CALVET H. ; FRIOT D. ; GUEYE I.S.
Supplémentations minérales alimentaires et pertes de poids des zébus sahéliens en saison sèche.
Rev. Elev. Méd. Pays Trop, 1976, 29 (1) : 59-66.

19. CASSAGNES G.
Etude des variations de quelques paramètres biochimiques
chez la lapine reproductrice : influence de l'état physiolo-
gique et de l'alimentation.
Thèse : Méd. Vét : Toulouse : 1985, 119.
20. CLERO S.
Etat actuel des connaissances sur les métabolismes du calcium
et du phosphore chez les animaux domestiques.
Cahiers de Médecin Vétérinaire, 1971, 40 (3).
21. CLERO N.
L'hypercalcémie chez le chien
Thèse : Méd. Vét : Toulouse : 1986, 63.
22. COHN D.V.
The action of parathormone and calcitonin and 1-15 di OH CC
on isolated osteoclast and osteoblast-like cells in culture
in : Endocrinology of calcium metabolism
Amsterdam : Excerpta medica : 1977, 462p.
23. COMAR C.L.
Radiocalcium studies in pregnancy
Ann. New York Acad. Sci. , 1956, 64 (3) : 281-297.
24. CONRAD J.H. ; Mc Dowell L.R. ; ELLIS G.L. ; LOOSKI J.K.
Minéraux pour les ruminants de pâturage des régions tropicales
Bull. Agric. Trop. Floride, gainsville, 1985.
25. CRAPLET C. THIBIER M.
Le mouton : Production - reproduction - génétique - Alimentation
maladies.
4e éd. Paris : Vigot Frères 1984, 575p.
26. CRETON B.B.
Contribution à l'étude du métabolisme phosphocalcique du
chien.
Thèse : Méd. Vét : Alfort : 1976, 76.

27. CROOKSHANK H.R. ; ROBBINS J.D. ; KUNKEL H.O.
Relationship of dietary mineral intake to serum mineral level
and the incidence of urinary calculi in lambs
J. Anim. Sci., 1967, 26 : 1179-1185.
28. DELAVENNE M.M.
Effet de l'apport phosphocalcique alimentaire sur certains
paramètres sanguins de la lapine allaitante gestante.
Thèse : Méd. Vét : Toulouse : 1985, 141.
29. DE LUCA H.F.
The vitamine D in the regulation of calcium and phosphorus
metabolism.
Nutr. Rev., 1979, 37 : 161-193.
30. DERIVAUX J.
Obstétrique vétérinaire
Paris : Vigot, 1957 ; 91p.
31. DERIVAUX J.
Reproduction chez les animaux domestiques
Tome 1 : physiologie
Liège : Derouaux : 1971, 157p.
32. DERIVAU J.
Reproduction chez les animaux domestiques
Tome 3 : Pathologie
Liège : Derouaux : 1971, 242p.
33. DERIVAUX J. ; ECTORS F.
Physiopathologie de la gestation et obstétrique vétérinaire
Pairs : Point. Vét. , 1980, 273p
34. DIAW L.
Automatisation d'un laboratoire hospitalier .
Thèse : pharm : Dakar : 1987, 19.
35. FABER J.J. ; THORNBURG K.L.
Fœtal homeostasis in relation to placental water exchange.
Ann. Rech. Vét., 1977, 8 (4) : 343-362.

36. FOURNIER P. ; FONTAINE N. ; FOURNIER A.

Nouvelle corrélation entre l'absorption du calcium et l'activité des phosphatases alcalines intestinales.

Ann. Nutri. Alim., 1977, 31 : 227-290

37. FREDJ J.

Contribution à l'étude de quelques paramètres biochimiques sanguins chez la chèvre locale en Tunisie.

Thèse : Méd. Vét. : Sidi-Tabet : 1985, 250.

38. FRIOT D., CALVET H.

Biochimie et élevage au Sénégal

Rev. Elev. Pays trop., 1970, 23 (4) : 469-477.

39. FRIOT D. ; CALVET H.

Etude complémentaire sur les carences minérales rencontrées dans les troupeaux du Nord Sénégal.

Rev. Elev. Méd. Pays trop., 1971, 24 (3) : 393-407.

40. GARBA L.

Productivité des moutons Maulh au C.R.Z. de Dahra (Sénégal)

Thèse : Méd. vét. : Dakar : 1986, 25.

41. GAUNELLE J.C.

Contribution à l'étude de la vitamine D et de l'absorption intestinale du calcium, rôle des glandes surrenales.

Thèse : pharm : Paris : 1964, 122.

42. GUEGUEN L.

La composition du lait et son adaptation aux besoins du jeune.

Ann. Nutv. Alim., 1971, 25 : A 335-381.

43. GUEGUEN L.

Elements minéraux majeurs

in : Alimentation des ruminants

Paris : I.NRA, 1978 - 597p.

44. GUERIN H.

Le phosphore dans l'alimentation des ruminants tropicaux : risques de carences, effets de la fertilisation des fourrages et de la

.../...

complémentation, possibilité d'utilisation des phosphates naturels
Paris : I. E.M.V.T. : 1988

45. GUERRE M.

Etude du métabolisme phosphocalcique pendant la grossesse chez la femme normale et spasmodophile.

Thèse : Méd. Saint-Louis : 1975, 56.

46. HANSARD S.L. ; CANAR C.L. ; DAVIS G.K.

Effects of age upon the physiological behaviour of calcium in cattle.

Am. J. physiol, 1957, 177 : 383-389.

47. HARMON B.G. ; LIU C.T. ; JENSEN A.H. ; BAKER D.H.

Phosphorus requirement of sows during gestation and lactation.

J; Anim. Sci, 1975, 40 (4-6) : 660-664.

48. HIBBS J.W. ; POUNDEN W.D.

Effect of parturient paresis on the oral administration of large prepartal doses of vitamin D on blood calcium and phosphorus in dairy cattle.

Ann. New York. Acad. Sci, 1956, 64 (3) : 375-385

49. INRA ; ITOVIC

L'alimentation de la brebis et de la chèvre.

IVe journées de la recherche ovine et caprine.

Paris : INRA : 1978, 369p.

50. INRA

Principes de la nutrition et de l'alimentation des ruminants . in : Alimentation des ruminants - Paris : INRA : 1978, 597p.

51. ITOVIC

L'élevage ovin

Paris : ITOVIC ; 1978, 255p.

52. KAYSER C. et Coll.

Physiologie : histoire - Fonction de nutrition.

T.1 2e édition Paris : Flammarion, 1970, 1411p.

53. KLEIBER M.; LUICK J.R.
Calcium and phosphorus transfert in take dairy .cow
Ann Near York Acad. Sci., 1956, 54 (3) : 299-311.
54. KOHL P.
Composition chimique du sang des mammifères domestiques et de
laboratoire.
Thèse : pharm. : Paris, 1950.
55. KRONFELD G.D. ; MAYER C.F. ; RAMBERG J.R.
Calcium homeostasis in cattle in :
Handbook of, physiology Endocrinology VII
Parathyroid gland
Washington : A.P.S. ; 1976, 480p.
56. LAMOND M.; BARLET J.P.; RAYSSIGUIER Y.
Particularités de la biochimie clinique des minéraux chez les
ruminants.
Rec. Méd. Vét., 1986, 162 (10) : 1127 - 1132.
57. LAMOTTE M.
Introduction à la biologie quantitative
Présentation et interprétation statistique des données numériques.
Paris : Masson et Cie, 1948 ; 369p.
58. LARSON L.L. ; MABRUCK H.S. ; LAWRY S.R.
Relation ship betwen early post-partum blood
composition and reproductive performance in dairy cattle.
J. of. Dairy . Sci., 1980, 63 (2) : 283-288.
59. LARVOR P.
Régulation du métabolisme des éléments majeurs : conséquences patho-
logiques.
Paris : Point Vét. , 1975 ; 250p.
60. LEBOULANGER J.
Les vitamines : biochimie, mode d'action - Intérêt thérapeutique.
Lansane : Roche ; 1970 ; 194p.

61. LICHTWITZ A. ; PARLIER R.

Calcium et maladies métaboliques de l'os.

T₁ : os et métabolisme du calcium à l'état normal.

Paris : Expansion Française, 1965 ; 324p.

62. LICHTWITZ A. ; PARLIER R.

Calcium et maladies métaboliques de l'os :

T₂ : os et métabolisme du calcium à l'état pathologique.

Paris : Expansion française, 1965 ; 592p.

63. LICHTWITZ A. ; PARLIER R.

Calcium et maladies métaboliques de l'os :

T₃ : Intestin, rein et métabolisme du calcium.

Paris : Expansion Française, 1965; 457p.

64. MC DONAL L.E.

Veterinary endocrinology and reproduction

2e éd. Philadelphie : Lea and Febiger, 1977. 493p.

65. MAHAMADOU I.

Contribution à l'étude des constituants minéraux sériques chez le
jeune zébu Gobra (Na, K, Cl, Ca, P).

Thèse : Méd. Vét. ; Dakar : 1988 ; 45.

- 66. MALMEJAC A.

Métabolisme phosphocalcique

Paris : Ed. Médicales et Universitaires, 1973 ; 91p.

67. MARSHALL F.H.D.

Marshall's physiology of reproduction

3e éd.; Cambridge : A.S. Parlers ; 1952 ; 880p.

68. MICHEL M.C.

Evolution foetale et post-foetale du contenu en hormone de
croissance de l'hypophyse ovine.

Ann. Biol. Anim. Bioch. Biophy, 1973, 13 (2) : 155-161.

69. MISSOHOU A.O.
Les glandes parathyroïdes du zébu (*Bos indicus*)
Thèse : Méd. Vét. : Dakar : 1989; 35.
70. MORISSET M.M.R.
Etiologie de la fièvre vitulaire. Essai de traitement.
Thèse : Méd. Vét.: Alfort : 1981 ; 14.
71. NGOM M.
Etude physiologique et biologique de la calcitonine : application
thérapeutique.
Thèse : pharm : Dakar : 1983, 122.
72. PARIGIBINI R.
Les bases de l'alimentation du bétail
Padoue : Nella litografia Felici Spartaco 1986, 292p.
73. PAYNE J.M.
Maladies métaboliques des ruminants domestiques
Paris : Ed. Point.Vét., 1983-190p.
74. PINCUS J.B. et coll.
Influence of vitamin D on serum calcium and inorganic phospho-
phate in the neonatal period.
Ann. New York Acad. Sci., 1956, 64 (3) 424-427.
75. POINTELLART A.
Les interactions du calcium, du phosphore et du magnésium :
Conséquences nutritionnelles et endocriniennes .
Thèse : Méd. Vét. Alfort : 1971, 78.
76. POPOFF M.
Données biochimiques chez les ovins.
Application au diagnostic différentiel de quelques maladies
métaboliques
Bull. Soc. Vét. Prat. de France, 1981, 65 : 695-706.

.../...

77- REN.U.

Contribution à l'étude des variations des constituants sériques
du chevreau nouveau-né.

Thèse : Méd. Vét : Toulouse : 1986, 97.

78. RICO A.G. ; BRAUN J.P. ; BERNARD P.

Blood reference values in the lamb

Ann. Rech. Vét., 1979, 7(3) : 241-252.

79. RIDOUX R.

Etude de quelques paramètres biochimiques sanguins de la chèvre.

Thèse : Méd. Vet. : Alfort : 1981, 94.

80. ROBERTS S.J.

Veterinary obstetrics and genital diseases

Edwards Brothers : Inc. Ann Arbor, Michigan : 1971, 776p.

81. ROGER P.

Les hormones de la régulation du calcium in : Hormones :
aspects fondamentaux et physiologiques

Paris : Hermann Ed. des Sciences et des Arts ;

1978 : 483-533.

82. RONALD R.B.

Contribution à l'étude du métabolisme du calcium pendant la
grossesse.

Thèse : Méd : Lansane : 1939.

83. ROY T.

La complémentation minérale dans l'alimentation du cheval.

Thèse : Méd. Vét : Toulouse : 1986, 36.

84. SAWADOGO G. ; THOUVENOT J.P. ; RICO A.G.

Effets de la gestation et de la lactation sur la biochimie
sérique du zébu gobra au Sénégal.

Rev. Méd. Vét., 1988, 139 (10) : 953-956.

.../...

85. SAWADOGO G. ; ABIOLA A. ; ABASSA P.K. ; Sow R.
Principaux constituants sériques chez le mouton Peulh du Sénégal.
Communication aux XIIe journées Médicales et Pharmaceutique,
16-23 Janvier Dakar, 1983, 7p.
86. SLOUGUI A.
Contribution à l'étude des variations de constituants sériques de l'agneau nouveau-né.
Thèse : Sciences et Techniques en Productions animales :
Institut Polytechnique : Toulouse : 1982, 151p.
87. SOLTNER. D.
Tables de calculs des rations pour bovins, ovins, caprins, chevaux, Porcs.
13e éd. Paris : Coll. Sci. et Tech. Agricole, 1986. 60p.
88. STACEY T.E. ; BOYD R.D.H. ; WARD R.H.T. ; WEEDON A.P.
Placenta permeability in the sheep.
Ann. Rech. Vet., 1977, 3 (4) : 345-352.
89. STERN D. ; ADLER J.H. ; TAGARI H. ; EVAL E.
Responses of dairy ewes before and after parturition to different nutritional regimes during pregnancy
Ann. Zoot., 1978, 27 (3) : 317 -333
90. TAL MAGE R.V.
Studies on the maintenance of serum calcium level by parathyroid action on bone and kidney .
Ann. New York Acad. Sci., 1956, 64 (3) : 326-335.
91. THIMONIER J.
Diagnostic précoce de la gestation par l'estimation du taux de progesterone plasmatique chez la brebis, la vache, la jument.
Rec. Med. Vét. , Alfort, 1974, 149, 1303-1313.
92. VAES G.
La résorption osseuse et l'hormone parathyroïdienne : approche des mécanismes biochimiques et cytologiques de l'ostéoclasie et de l'ostéolyse. Paris : Maloine : 1987, 136p.
.../...

93. VALADE G.

Etude de la variation de certains paramètres enzymatiques et minéraux durant la gestation et les deux premiers mois de lactation chez la vache laitière.

Thèse : Méd. Vét. Toulouse : 1981,76.

94. VALADE M.A.

Etude des variations de quelques paramètres organiques , chez la vache laitière au cours de la gestation et les deux premiers mois de lactation.

Thèse : Méd. Vét. Toulouse : 1981,77

95. VIARD-DROUET F.; PROVOT F. ; COUDER P.

Pathologie des reproductrices. Evolution de quelques paramètres plasmatiques chez les lapines primipares.

Ann. Rech. Vét., 1983, 14 (2) : 105-115.

96. VIARD -DROUET F. ; PROVOT F. ; COUDER P.

Evolution des paramètres plasmatiques chez les lapines reproductrices en fonction de l'état physiologique et du rationnement alimentaire.

Ann. Rech. Vét., 1984, 15(3) : 417-424.

97. WARD G.M.

Calcium balance and changes of some blood and urinary constituents as related to parturient paresis in dairy cows.

. Ann. New York Acad. Sci., 1956, 64 (3) : 361-369.

98. WASSERMAN R.H. ; TAYLOR A.W.

Gastro-intestinal absorption of calcium and phosphorus in =
Hand Book of physiology . Endocrinology III
Washington : A.P.S. : 1976, 480p.

99. YOUSFI H.

Contribution à l'étude de quelques paramètres biochimiques sanguins chez la brebis de race barbarine.
Thèse : Méd. Vét. : Tunisie, 1984.

93. VALADE G.

Etude de la variation de certains paramètres enzymatiques et minéraux durant la gestation et les deux premiers mois de lactation chez la vache laitière.

Thèse : Méd. Vét. Toulouse : 1981,76.

94. VALADE M.A.

Etude des variations de quelques paramètres organiques , chez la vache laitière au cours de la gestation et les deux premiers mois de lactation.

Thèse : Méd. Vét. Toulouse : 1981,77

95. VIARD-DROUET F.; PROVOT F. ; COUDER P.

Pathologie des reproductrices. Evolution de quelques paramètres plasmatiques chez les lapines primipares.

Ann. Rech. Vét., 1983, 14 (2) : 105-115.

96. VIARD -DROUET F. ; PROVOT F. ; COUDER P.

Evolution des paramètres plasmatiques chez les lapines reproductrices en fonction de l'état physiologique et du rationnement alimentaire.

Ann. Rech. Vét., 1984, 15(3) : 417-424.

97. WARD G.M.

Calcium balance and changes of some blood and urinary constituents as related to parturient paresis in dairy cows.

. Ann. New York Acad. Sci., 1956, 64 (3) : 361-369.

98. WASSERMAN R.H. ; TAYLOR A.W.

Gastro-intestinal absorption of calcium and phosphorus in =
Hand Book of physiology . Endocrinology III
Washington : A.P.S. : 1976, 480p.

99. YOUSFI H.

Contribution à l'étude de quelques paramètres biochimiques sanguins chez la brebis de race barbarine.
Thèse : Méd. Vét. : Tunisie, 1984.

SERMENT DES VETERINAIRES DIPLOMES DE DAKAR

"Fidèlement attaché aux directives de Claude BOURGELAT, Fondateur de l'enseignement vétérinaire dans le monde, je promets et je jure devant mes maîtres et mes aînés :

- D'avoir en tous moments et en tous lieux le souci de la dignité et de l'honneur de la profession vétérinaire.

- D'observer en toutes circonstances les principes de correction et de droiture fixés par le code déontologique de mon pays.

- De prouver par ma conduite, ma conviction, que la fortune consiste moins dans le bien que l'on a , que dans celui que l'on peut faire .

- De ne point mettre à trop haut prix le savoir que je dois à la générosité de ma patrie et à la sollicitude de tous ceux qui m'ont permis de réaliser ma vocation.

QUE TOUTE CONFIANCE ME SOIT RETIREE S'IL

ADVIENNE QUE JE ME PARJURE " .

LE CANDIDAT

VU

LE DIRECTEUR
DE L'ECOLE INTER-ETATS
DES SCIENCES VETERINAIRES

LE PROFESSEUR RESPONSABLE
DE L'ECOLE INTER-ETATS DES
SCIENCES ET MEDECINE VETERINAIRES

VU

LE DOYEN
DE LA FACULTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE

LE PRESIDENT DU JURY

VU ET PERMIS D'IMPRIMER.....

Dakar, le

LE RECTEUR, PRESIDENT DE L'ASSEMBLEE
DE L'UNIVERSITE DE DAKAR